Aus dem pathol.-anatom. Institut des Krankenhauses München r. d. I.
(Vorst.: Prof. Dr. Hermann Dürck.)

JUN
22
1921

Über das tuberkulöse Magengeschwür

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung der Doktorwürde
einer Hohen Medizinischen Fakultät
der
Kgl. Bayer. Ludwig-Maximilians-Universität
zu München

vorgelegt von

Josef Rudolf Goßmann

Jena
Gustav Fischer
1913

Aus dem pathol.-anatom. Institut des Krankenhauses München r. d. I.
(Vorst.: Prof. Dr. Hermann Dürck.)

Über das tuberkulöse Magengeschwür

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung der Doktorwürde
einer Hohen Medizinischen Fakultät
der
Kgl. Bayer. Ludwig-Maximilians-Universität
zu München

vorgelegt von

Josef Rudolf Goßmann

Jena
Gustav Fischer
1913

Gedruckt mit Genehmigung
der Medizinischen Fakultät der Universität München
Referent: Professor Dr. M. Borst.

Besonderer Abdruck
aus den
„Mitteilungen aus den Grenzgebieten der Medizin und Chirurgie".
Sechsundzwanzigster Band. 5. Heft.
1913.

Im Anschluß an Poncet und Leriche (42) kann man die tuberkulösen Veränderungen des Magens in 3 Gruppen einteilen und folgende Formen unterscheiden:

I. die ulzeröse Form,

II. die hypertrophische Form, die zu Tumorenbildung Anlaß gibt und hauptsächlich der Infiltration der Submucosa ihre Entstehung verdankt,

III. die fibröse Form, die sich in einer Sklerose der Wandschichten, besonders der Submucosa, äußert.

Zwischen diesen Formen gibt es Uebergänge: Die tuberkulösen Ulcera zeigen sehr häufig lokale Skleroseerscheinungen in der Umgebung des Geschwüres und die tumorenbildende hypertrophische Form kann mit Geschwürsbildung verbunden sein, ja eine solche selbst veranlassen.

Die vorliegende Arbeit berücksichtigt nur die erstgenannte, die ulzeröse Form. Denn das von uns verarbeitete Sektionsmaterial bietet ausschließlich dieser Gruppe zuzurechnende Fälle. Reine Fälle von Magentuberkulose der zweiten und dritten Form finden sich darin nicht. Es sind aber einige unserer Geschwüre in der oben erwähnten Weise mit den anderen Manifestationsarten der Tuberkulose kombiniert. Das wird uns veranlassen auch diese gelegentlich zu streifen.

Vom anatomischen Standpunkte aus ist es nicht möglich, nun wieder eine Einteilung der tuberkulösen Magengeschwüre vorzunehmen. Am nächsten läge es noch eine Gliederung nach der Genese zu versuchen, die, wie wir später zeigen werden, wohl eine vierfache sein kann. Doch wird aus eben dieser Betrachtung hervorgehen, daß der

Infektionsweg für den einzelnen Fall nur ausnahmsweise angegeben werden kann. Deshalb wäre eine solche Einteilung praktisch nicht zu verwerten. Noch weniger würde eine Teilung nach morphologischen Gesichtspunkten befriedigen. Denn diese könnte nur die Komplikationen berücksichtigen, die an ein und demselben Geschwürstypus durch eine besondere Genese, durch das Ueberwiegen dieser oder jener Begleiterscheinung, durch bedeutendes Alter hervorgerufen werden.

Von klinischer Seite, von Leriche und Mouriquand (31), wurde eine Einteilung nach der Dignität des Geschwüres im Krankheitsbilde und nach seiner Abhängigkeit von anderen tuberkulösen Veränderungen des Organismus durchgeführt. Diese beiden Autoren unterscheiden:

Das tuberkulöse Geschwür

I. im Verlaufe der Lungentuberkulose,

II. bei Darmtuberkulose,

III. als klinisch einfache oder das Krankheitsbild beherrschende Magentuberkulose.

Auf Grund der Literaturangaben und unserer eigenen Beobachtungen läßt sich zu dieser Einteilung folgendes sagen:

Die erste dieser 3 Gruppen schließt den weitaus größten Teil dieser ja an sich seltenen Ulzerationen ein. Denn in den allermeisten Fällen wird das tuberkulöse Magengeschwür als Nebenbefund bei schweren Phthisen erhoben. Sehr häufig dürfte eine von den Lungen ausgehende mehr oder weniger generalisierte Tuberkulose die Grundlage für die Substanzdefekte der Magenwand gelegt haben, wobei dann mitunter klinisch wie anatomisch die Erkrankung der Lungen in den Hintergrund treten kann. Die Geschwüre dieser Gruppe sind meistens klein, häufig multipel. Im allgemeinen machen sie den Eindruck jüngerer Veränderungen. Sie sind ganz unkompliziert und entziehen sich infolge gänzlicher Symptomlosigkeit der klinischen Diagnose, zumal in so vielen Fällen eine terminale Gastritis der Phthisiker das Symptomenbild von seiten des Magens beherrscht. Was die beiden anderen Gruppen klinisch von der ersten trennen läßt, ist lediglich ihr längeres Bestehen und das damit verbundene Auftreten von Komplikationen, die dann die Diagnose ermöglichen. Es machen die unter diese beiden Abteilungen einzurechnenden Geschwüre nur einen ganz geringen Teil der Gesamtmenge aus. Im Verlaufe einer Darmtuberkulose, die dann gewöhnlich mindestens mit einer obsoleten Spitzentuberkulose verbunden ist, kann es gelegentlich zu Ulzerationen der Magenschleimhaut kommen; die Infektion kann dann wohl auch auf dem Lymphwege zustande gekommen sein. In solchen Fällen bestehen die Ulcera beträchtlich länger, da der zu ihnen primäre Herd den Tod gewöhnlich erst später herbeiführt als eine vorgeschrittene Lungenphthise. Dadurch ist Gelegenheit zur Tiefenwirkung und in ihrem Gefolge zu Gefäßarrosion und Perforation, weiterhin zur Sklerosierung, zur Kallus- oder Adenombildung in den

Rändern gegeben, wodurch Pylorusstenosen erzeugt werden können. Durch solche Komplikationen werden die Erscheinungen von seiten des Magens im Symptomenbilde immer vordringlicher, beherrschen es schließlich ganz. Das sind dann der dritten Gruppe zuzurechnende Fälle. Zu dieser gehören noch die wenigen in der Literatur als primär kursierenden Magentuberkulosen. Wir werden auf diese an anderer Stelle zurückkommen.

Die Fälle unseres Materiales sind sämtlich mit schwerer Tuberkulose der Lunge einhergegangen. Doch scheint in zweien die Magenulzeration in einem Abhängigkeitsverhältnis zur gleichzeitigen Darmtuberkulose zu stehen. Diese wären demnach der oben erwähnten zweiten Gruppe einzureihen.

Das hier verarbeitete Material stammt aus der Prosektur des Krankenhauses München r. d. I.[1]). Vom Jahre 1900 bis zum Juni 1912 wurden dort insgesamt 5900 Sektionen vorgenommen. In 40 Proz. derselben, also in etwa 2360 Fällen, wurden einwandfreie tuberkulöse Veränderungen festgestellt. Fälle, in denen sich lediglich knötchenfreie Spitzennarben oder hyaline Einlagerungen in die Hilus- oder Bifurkationslymphdrüsen ohne makroskopisch sichtbare Knötchen fanden, blieben bei der Aufstellung dieser statistischen Zahl unberücksichtigt. In den Sektionsprotokollen dieser Jahre findet sich nun 18mal die Angabe: ulzerierende Tuberkulose des Magens. Auf die Gesamtheit der Sektionen berechnet bedeutet dies eine Häufigkeit von 0,31 Proz., auf die Zahl der Sektionen von tuberkulösen Individuen berechnet eine Häufigkeit von 0,76 Proz. Es geht aus dieser Angabe hervor, daß die ulzeröse Tuberkulose des Magens eine außerordentlich seltene Erkrankung darstellt. Man ist an dieser Stelle versucht die Geschwürshäufigkeit im Magen mit der im ganzen Darme zu vergleichen. Es sollte aber, da die einzelnen Darmabschnitte selbst große Unterschiede in der Geschwürshäufigkeit aufweisen, jeweils nur ein bestimmter Darmabschnitt mit dem Magen verglichen werden. Keinesfalls aber darf man vergessen, daß die Nebeneinanderstellung nur unter Berücksichtigung des Oberflächenunterschiedes ausgeführt werden darf. Die eben vorgenommene prozentuale Berechnung hat natürlich bei der geringen Zahl der Fälle keinen statistischen Wert. Sie ist nur zu dem Zwecke ausgeführt worden den Vergleich mit der in anderen Arbeiten angegebenen Häufigkeit zu erleichtern. Glaubitt (20), der das Kieler Material von 1893—1900 verarbeitete, fand eine solche von 0,4 Proz. auf die Gesamtzahl der Sektionen und eine von 2,1 Proz. auf die Sektionen Tuberkulöser. Plambeck (41) fand bei 490 Tuberkulosesektionen 3mal Ulcera, also 0,6 Proz. Simmonds (48) sah bei einer Gesamtzahl

1) Ich möchte an dieser Stelle Gelegenheit nehmen Herrn Dr. G. B. Gruber für die Ueberweisung des Themas und für die Unterstützung bei der Fertigstellung dieser Arbeit zu danken.

von 2000 Sektionen 8mal tuberkulöse Substanzdefekte der Magenwand, was ein Vorkommen in 0,4 Proz. aller Obduktionen bedeutet. Letulle (33) fand bei 108 Phthisikern ein Geschwür. Man sieht also: Die Seltenheit wird von allen Seiten bestätigt. Daß im einzelnen die Zahlenwerte doch recht bedeutend schwanken, hat wohl denselben Grund, der sich bei allen zahlenmäßigen Aufstellungen so geringfügiger Läsionen geltend macht, die Tatsache nämlich, „daß der suchende Obduzent eine viel reichere Ernte erwarten kann als derjenige, der ganz indifferent an die Leichenöffnung herantritt", wie G. B. Gruber (22) in seiner Arbeit über das peptische Duodenalgeschwür bemerkt. Natürlich spielt auch der Zufall eine große Rolle. Ein Beispiel dafür ist, daß bei uns in den letzten 3 Jahren, in denen mit großem Interesse nach den einschlägigen Schädigungen des Magens gesucht wurde, die Ausbeute in den einzelnen Jahren doch sehr verschieden war. 1910 wurden 6 Fälle, 1911 wurde nur ein einziger gefunden und 1912 betrug die Zahl schon im Juni 5. Nach all dem ist also auf die vorhin angegebenen Zahlen kein zu großer Wert zu legen so lange sie isoliert dastehen. Sie könnten aber gelegentlich in einer Statistik über ein großes, zusammengestelltes Material Verwendung finden.

Die 18 Fälle unseres Materiales verteilen sich auf die Geschlechter so, daß 13mal Männer und 5mal Frauen befallen waren. Das daraus sich ergebende Verhältnis 2,6 : 1 kommt der von mehreren Autoren gemachten Angabe 3 : 1 sehr nahe.

Zu der viel besprochenen Frage, ob das tuberkulöse Magengeschwür sich häufiger bei Kindern als bei Erwachsenen findet, kann hier nichts ausgesagt werden, da an der Prosektur des Krankenhauses München r. d. I. Kindersektionen außerordentlich selten sind.

Bei der Durchsicht der Sektionsprotokolle sind wir außerdem auf 5 Fälle gestoßen, in denen sich zwar keine tuberkulösen Magenulcera, dagegen tuberkulöse Geschwüre gleich hinter dem Pylorusringe, also im obersten Duodenum fanden. Diese 5 Befunde wurden sämtlich an männlichen Leichen erhoben. Wir haben in der rein zahlenmäßigen, dem Vergleiche dienenden Aufstellung von diesen Duodenalulcera wohl mit Recht geschwiegen. In morphologischer wie in genetischer Hinsicht dagegen können sie auf gleicher Stufe mit den tuberkulösen Magengeschwüren stehen. Man ist längst gewohnt, das runde Duodenalulcus über der Vaterschen Papille als eine dem runden Magengeschwüre analoge Erkrankung anzusehen. Man darf nicht daraus schon die Berechtigung ableiten nun auch das tuberkulöse Ulcus duodeni dem des Magens zur Seite zu stellen. Beim peptischen Geschwür ist es der in beiden Darmabschnitten wirksame saure Magensaft, der die Nebeneinanderstellung erlaubt. Sein Einfluß auf die Entwicklung eines tuberkulösen Geschwüres ist zu fraglich, als daß ihm in dieser Hinsicht ausschlaggebende Bedeutung zugeschrieben werden könnte. Was uns

aber berechtigt tuberkulöses Magen- und Duodenalulcus doch in mancher Hinsicht zu identifizieren, ist die gemeinsame Versorgung mit Blut- und Lymphgefäßen, die diese Abschnitte erfahren. Die Arteria gastroduodenalis versorgt den pylorischen Teil des Magens und das obere Duodenum, die pylorischen Lymphdrüsen sind, wie ARLOING (2) sagt, für beide Teile regionäre Stationen. Dieser Autor hat bei seinen Tierversuchen durch Injektion von tuberkulösem Material in die Blutbahn ein vollkommen typisches Duodenalulcus erzeugt und verwendet es mit der gleichen Begründung im Sinne eines Magengeschwüres. Das Vorkommen des spezifischen Duodenalgeschwüres ist außerordentlich selten. Außer den erwähnten 5 Fällen finden wir es in unserem ganzen Materiale nur noch 3mal in Verbindung mit dem des Magens angegeben und selbst von diesen 3 Fällen ist einer in diesem Zusammenhange nicht zu gebrauchen, da aus dem vorliegenden Obduktionsprotokolle nicht sicher hervorgeht, daß es wirklich sehr nahe am Pylorus gesessen habe. Es gilt also das in dem Folgenden über Vorkommen, Pathogenese und mit wenigen Ausnahmen auch das über die Morphologie des tuberkulösen Magenulcus Gesagte auch für die angrenzende Partie des Duodenums.

Wir haben unser Material in der folgenden Statistik zusammengestellt. Sie enthält Angaben über Geschlecht, Alter und Beruf der Ulcusträger. Da das Ulcus in keinem Falle klinisch diagnostiziert wurde und sich in keiner der Krankengeschichten eindeutig auf dieses beziehbare Symptome verzeichnet finden, konnte von einer Erwähnung klinischer Angaben abgesehen werden. Aus den Sektionsprotokollen wurden die Notizen über Zahl, Lage, Größe und Form der Geschwüre übernommen. Weiterhin sind die wichtigsten tuberkulösen Veränderungen anderer Organe aufgeführt, da es in Rücksicht auf die Pathogenese wissenswert ist, ob sich solche im einzelnen Falle fanden und dann, in welchen Organen dies der Fall war. Wir glauben, daß diese Zusammenstellung eine detaillierte Wiedergabe der Sektionsprotokolle ersetzt. Auf einige Fälle, die besonderes Interesse in morphologischer oder genetischer Hinsicht bieten, werden wir später noch näher eingehen.

Laufende No.	Jahrgang und Sektionsnummer	Des Ulcusträgers			Der Magen- bzw. Duodenalulcera			Tuberkulose von							
		Geschlecht	Alter J.	Beruf	Zahl	Lage	Größe und Form	Lunge	Darm	Leber	Milz	Niere	Peritoneum	Lymphdrüsen des Magens	Trachea, Larynx oder Oesophagus
1	34/01	m.	52	Holzmacher	1	kleine Kurvatur	5-pfennigstückgroß	+	+	.	.	.	.	.	+
2	64/01	„	26	Schlosser	1	große Kurvatur	unregelmäßig begrenzt	+	+	+	+	Nebenniere	.	+	+

Laufende No.	Jahrgang und Sektionsnummer	Des Ulcusträgers: Geschlecht	Alter J.	Beruf	Der Magen- bzw. Duodenalulcera: Zahl	Lage	Größe und Form	Tuberkulose von: Lunge	Darm	Leber	Milz	Niere	Peritoneum	Lymphdrüsen des Magens	Trachea, Larynx oder Oesophagus
3	98/02	m.	46	Spengler	1	kleine Kurvatur	5-pfennigstückgroß	+	.	.	.	.	.	.	+
4	9/03	„	31	Gastwirt	2	kleine Kurvatur, P. pyl.	halblinsengroß, erbsengroß	+	+	.	.	+	.	.	.
5	380/03	w.	34	?	2	Fundus, kleine Kurvatur	4 mm Durchmesser linsengroß	+	+	+	+	+	+	.	.
6	150/04	m.	42	Tagelöhner	2	1 cm hint. dem Pylorus	$^1/_2$-pfennigstückgroß	+	+	+	.	.	.	.	.
7	163/04	„	28	Schneider	1	dgl.	etwas über 1 cm Durchmesser	+	+	+	+	+	.	.	.
8	424/04	w.	53	Schreinersfrau	2	Fundus, kleine Kurvatur	linsengroß, etwas größer	+	.	.	.	.	.	.	.
9	472/05	m.	35	Drechsler	1	kleine Kurvatur	erbsengroß	+	+	.	.	Nebenniere	.	.	+
10	357/06	„	44	Tagelöhner	3	2 cm hint. dem Pylorus	2 stecknadelkopfgroß 1 erbsengroß	+	+	+	.	+	.	.	+
11	386/06	„	22	Schneider	1	P. pyl.	länglich, sternförmig	+	+	.	.	.	.	.	.
12	25/01	„	63	?	13	P. pyl., Fundus	?	+	+	.	.	.	.	.	.
13	57/10	„	32	Zitherspieler	viele	über der ganzen Schleimhaut	erbsen- bis $^1/_2$-pfennigstückgroß	+	+	+	+	+	.	.	+
14	227/10	„	54	?	„	?	erbsengroß	+	+	.	.	Nebenniere	.	.	+
15	231/10	„	35	Schreiner	?	?	stecknadelkopfgroß	+	+	+	+	+	.	.	+
16	353/10	w.	13	Zögling	1	Fundus	linsengroß	+	+	+	+	+	.	.	.
17	471/10	„	37	Zugeherin	1	hintere Wand	„	+	+	+	+	.	.	.	+
18	362/11	„	14	?	3	2 Fundus, 1 P. pyl.	linsengroß, unregelmäßig	+	+	.	.	.	.	+	.
19	79/12	m.	53	Monteur	1	kleine Kurvatur	3 : 2 cm	+	+	.	.	.	.	.	+
20	125/12	„	23	Buchdrucker	1	1 cm hint. dem Pylorus	unregelmäßig	+	+	.	+	+	.	.	+
21	168/12	„	44	Zimmermann	14	große, kleine Kurvatur, hintere Magenwand	zwischen 10 und 30 mm Durchmesser	+	Mesent. Ldr.	.	.	.	.	+	.

Laufende No.	Jahrgang und Sektionsnummer	Des Ulcusträgers			Der Magen- bzw. Duodenalulcera			Tuberkulose von								
		Geschlecht	Alter J.	Beruf	Zahl	Lage	Größe und Form	Lunge	Darm	Leber	Milz	Niere	Peritoneum	Lymphdrüsen des Magens	Trachea, Larynx oder Oesophagus
22	293/12	m.	44	Korbmacher	6	5 P. card., 1 Fundus	oval	+	+	.	.	.	+	.	+
23	331/12	„	50	Wächter	viele	?	klein, schlitzförmig	+	+	+	.	.	+	+	+

Für die Frage der Genese ist es gleichgültig, ob die Infektion der Magenwand mit tuberkulösem Materiale nur zur Infiltration oder schon zu einer Ulzeration der Schleimhaut geführt hat. Wir führen deshalb eine zweite Statistik aus demselben Materiale an, in der wir nach den gleichen Gesichtspunkten die Fälle von Schleimhauttuberkeln des Magens bzw. des angrenzenden Duodenums zusammengestellt haben. Die Zahl der Fälle wächst dadurch auf 28.

Laufende No.	Jahrgang und Sektionsnummer	Des Verstorbenen			Der tuberkulösen Knoten im Magen bzw. Duodenum			Tuberkulose von								
		Geschlecht	Alter J.	Beruf	Zahl	Lage	Größe und Form	Lunge	Darm	Leber	Milz	Niere	Peritoneum	Lymphdrüsen des Magens	Trachea, Larynx oder Oesophagus
24	194/01	m.	31	Tagelöhner	7	große Kurvatur	mohnkorn- bis stecknadelkopfgroß	+	.	.	.	+	.	.	.
25	301/01	w.	32	Bürstenmacher	1	dicht hint. dem Pylorus	erbsengroß	+	+	.	.	.	+	.	.
26	210/02	m.	36	Zimmermann	1	dgl.	linsengroß	+	+	.	.	.	.	.	.
27	265/03	„	30	Tagelöhner	1	dicht am Pylorus	kirschgroß	+	+	+	+	.	+	.	.
28	245/12	„	27	Maurer	1	vordere Wand	?	+	+	.	.	.	.	.	+

Bezüglich der Beteiligung der Organe an der tuberkulösen Erkrankung geht aus dieser Zusammenstellung hervor, daß die Lungen in allen 28 Fällen betroffen waren, und zwar handelte es sich regelmäßig um chronisch ulzerierende und indurative Tuberkulose mit Ausnahme von einem Fall, in dem sie obsolet, einem zweiten, in dem sie rein indurativ und einem dritten, in dem sie (ausgehend von einem Knochenherd) miliar war. In einigen Fällen fanden sich jüngere Aussaaten neben dem alten Prozesse. Demnächst am häufigsten beteiligt waren

der Darm bzw. die mesenterialen Lymphdrüsen	in	25	Fällen
die oberen Luftwege bzw. der Pharynx	„	14	„
die Leber	„	11	„
die Milz	„	9	„
die Nieren	„	9	„
das Peritoneum	„	5	„

Den Zweck der Zusammenstellung wird in besonderer Weise die Besprechung der Pathogenese klar machen. Hierüber ist an dieser Stelle nur soviel zu sagen, daß die gleichzeitige Tuberkulose vieler Organe erlaubt mit einiger Wahrscheinlichkeit den Blutstrom als den Vermittler der Magentuberkulose anzusprechen. Dagegen bildet der vollständige Mangel tuberkulöser Erscheinungen in anderen Organen, der in einigen Fällen zu beobachten ist, eine Grundbedingung für die Annahme einer direkten Infektion. Natürlich müssen hier wie dort noch mehrere später zu erörternde Umstände zusammentreffen, damit diese hypothetische Annahme in einzelnen Fällen größere Wahrscheinlichkeit gewinnt.

Auch zu der bei Arloing (2) ausführlich diskutierten Frage, ob das tuberkulöse Magengeschwür häufiger eine Begleiterscheinung der akuten Miliartuberkulose oder der chronischen Lungentuberkulose vorstellt, kann man an der Hand dieser Tabelle Stellung nehmen. Arloing entscheidet sich, gestützt auf die Berichte von Frerichs (18) für ein häufigeres Zusammenfallen mit der akuten Miliartuberkulose. In unserem Material finden wir die Diagnose: „Allgemeine akute (sub) miliare Aussaat“ nur einmal angegeben. Aus dem Wortlaut vieler Berichte ist aber zu entnehmen, daß es sich um untereinander und mit der Magentuberkulose ungefähr gleichaltrige Knötchenentwicklung in mehreren Organen handelt. In solchen Fällen hat man es, wenn nicht mit generalisierter Dissemination, so doch mit der Verschleppung bedeutender Bacillenmengen auf dem Blutweg zu tun. Wir wollen auch diese im Sinne einer Miliartuberkulose verwenden. Trotzdem überwiegt bei dem Vergleich die Summe der Protokolle, aus denen man eine größere Dissemination nicht herauslesen kann. In unserem Material spielt also die chronische Tuberkulose in der Genese der Magengeschwüre eine größere Rolle, als die akute Miliartuberkulose.

Morphologie.

Bezüglich der makroskopischen und mikroskopischen Beschreibung der tuberkulösen Magengeschwüre findet man bei den Autoren eine weitgehende Uebereinstimmung. Dadurch wird es möglich hier ohne weitere Diskussion die aus der Literatur und der Betrachtung des eigenen Materials gewonnenen Eindrücke zusammenzufassen.

Am uneröffneten Magen pflegt sich eine ulzeröse Tuberkulose der inneren Wandschichten nicht so charakteristisch zu manifestieren, daß

die Diagnose schon von außen gestellt werden könnte, wie das bei der gleichen Erkrankung des Darmes fast die Regel ist. Der Grund dafür besteht darin, daß es sich in den allermeisten Fällen um junge Affektionen handelt, die besonders die inneren Wandschichten in Mitleidenschaft ziehen. Gelegentlich findet man allerdings Knötchen in der Serosa, die aber mit Geschwüren wohl nur äußerst selten einen Zusammenhang haben. Meistens sind sie Produkte einer allgemeinen tuberkulösen Peritonitis. Dem Ulcus entsprechende fibrinöse oder fibröse Beläge auf der Serosa sind keineswegs pathognomonisch. Ebensowenig lassen die in den seltenen alten Fällen zu findenden schweren Verwachsungen, Wandsklerosen und Lymphadenome auf die Existenz eines Geschwürs als Grundleiden oder Begleiterscheinung schließen.

Man findet also erst nach Eröffnung des Magens bei einem geringen Prozentsatz der Phthisikersektionen als tuberkulös anzusprechende Substanzverluste in der Schleimhaut. Die Mucosa selbst befindet sich dann regelmäßig im Zustande chronischen Katarrhs, der keineswegs spezifisch ist, für das Zustandekommen der Geschwüre aber in vielen Fällen eine prädisponierende Rolle spielen mag.

Die Prädilektionsstelle der Substanzverluste ist nach der übereinstimmenden Angabe aller Autoren die Pars pylorica. Der Grund dafür wird von den meisten in dem größeren Reichtum an Lymphknötchen gesehen, der diesen Magenabschnitt auszeichnet. Andere suchen ihn in der erhöhten Exposition für traumatische Insulte. Viel widersprechender lauten die einzelnen Feststellungen in der Beteiligung der anderen Magenabschnitte. Von Arloing (2), Ricard und Chevrier (43), Batsère (6), Letorey (32) und anderen wird die große Kurvatur an zweiter Stelle genannt. Tripier (55) beobachtete eine Prädilektion für die kleine Kurvatur, die auch in unseren Fällen besonders häufig affiziert war. Die geringen Unterschiede, die vordere, hintere Magenwand und Cardiateil in der Beteiligung erkennen lassen, sind nicht nennenswert.

Von Arloing (2) wird auf Grund der Zusammenstellung der ganzen bis 1906 erschienenen Literatur in Uebereinstimmung mit seinem eigenen großen Materiale angegeben, daß das tuberkulöse Geschwür am häufigsten in der Einzahl vorkommt. Von anderen, z. B. von Batsère (6), wird die Multiplizität als die Regel angegeben. Wir haben in unseren Sektionsprotokollen nur 8mal vereinzeltes Auftreten der Magenulcera, 10mal ihre Multiplizität erwähnt gefunden. Dabei wurden einmal 13, ein andermal 14 Defekte gefunden.

Die Größe der Geschwüre wechselt natürlich in hohem Maße. Gar nicht selten ist der Substanzverlust auf der Kuppe eines submukösen Knötchens kaum stecknadelkopfgroß, dann wieder wird von Geschwürsflächen in der Größe des Handtellers, ja von Exulzeration der ganzen Pars pylorica gesprochen. Dazwischen gibt es nun alle

Uebergänge und die Angabe hirsekorn- oder erbsengroß findet sich in unseren Fällen am häufigsten.

Eine typisch quere Stellung der Geschwüre zur Längsachse des Magens konnte nicht beobachtet werden. Die Längsstellung ist wohl eben so häufig.

Das charakteristische Aussehen des tuberkulösen Geschwüres läßt sich am besten in Verbindung mit seiner Genese schildern. Der meistens submukös entstandene Tuberkel bewirkt durch seinen Druck eine Vorbuchtung und, wenn die Dehnungsfähigkeit überschritten wird, ein Platzen der meistens selbst schon geschädigten Schleimhaut. Der hierbei entstehende Mucosadefekt ist ganz klein. Denn die zur Entleerung der verhältnismäßig großen submukösen Käsemassen nötige Oeffnung kommt bei der allmählichen Entwicklung des Prozesses in dem dehnbaren Gewebe nicht durch Ausstanzung einer Epithelpartie, sondern durch mehrfaches Einreißen der benachbarten Schleimhaut zustande. Es bestehen also ganz frische Geschwüre aus zahlreichen, unregelmäßigen Einrissen der Mucosa, die alle einem gemeinsamen Zentrum, dem Punkte der ehemals höchsten Spannung zustreben. Die Lappen nun, die durch die Risse abgegrenzt sind, bilden die viel beschriebenen unregelmäßigen, zackigen, gezähnten Ränder. Aus dem eben geschilderten Ausstoßungsmechanismus ist es erklärlich, daß der Schleimhautdefekt viel geringer ist als der Substanzverlust, den das unterliegende Gewebe durch die tuberkulöse Einschmelzung erfahren hat. Es ragen also die Schleimhautlappen, ihrer Unterlage beraubt, über den Boden des Ulcus hinüber, sinken mit ihren Spitzen gegen ihn ein. Das ist das Kardinalsymptom des tuberkulösen Geschwüres: Die Unterminierung der Ränder und als Folge davon ihr Flottieren bei Wasserzufluß. Die Geschwüre findet man in einem über die umgebende Schleimhaut leicht erhabenen Niveau. Die Gründe dafür werden aus der mikroskopischen Beschreibung hervorgehen. Die fetzigen Ränder sind durch die starke Infiltration verhärtet, dann — wie wir glauben durch den Zug der Muscularis-mucosae-Stümpfe — leicht retrahiert und gewölbt. Diese Faktoren tragen dazu bei den Eindruck einer gewissen Erhebung über die Fläche zu verstärken. Eine stärkere Rötung der Ränder wird häufig, aber nicht regelmäßig beobachtet. Gelegentlich sieht man in der nächsten Nähe des Geschwüres, häufiger in den Rändern selbst, ganz deutlich submiliare Knötchen. Es handelt sich um Schleimhauttuberkel, die bald nach dem größeren submukösen Knoten käsig zerfallen und so langsam eine Einschmelzung der lappigen Ränder und ein breiteres Freiliegen des Geschwürsgrundes verursachen. Jetzt erst ist von einem beträchtlichen Substanzverluste die Rede, der anfänglich noch unregelmäßige Sternform, dann aber, bei vorgeschrittenem Zerfalle der Ränder, ovale oder runde Beschaffenheit aufweist. Da während dieses Prozesses in der Schleimhaut die Tuberkelbildung und die Ein-

schmelzung auch im submukösen Gewebe weiter gegangen ist, bleibt die Unterminierung und das teilweise Ueberhängen der Ränder über den Grund des Ulcus in allen Stadien erhalten. Für diese etwas älteren Geschwüre, die ja auch den gewöhnlichen Befund darstellen, gilt dann der Vergleich Arloings (2) mit dem umgekehrten Trichter, dessen große Oeffnung dem Boden des Defektes entspricht. Der Geschwürsgrund, die seitlichen Recessus und die Unterfläche der überhängenden Ränder sind in frischen Fällen von käsigen Massen überzogen. In etwas älteren Geschwüren kann man im Grunde auch schon junges Granulationsgewebe sehen, während die Recessus, in denen die Einschmelzung immer weiter vordringt, regelmäßig nekrotischen Belag zeigen. Kleine Knötchen kann man auch hier in der Geschwürshöhle häufig antreffen, doch ist dieser Befund unregelmäßig, schwer zu erheben und zur Diagnosenstellung nicht erforderlich. Die Tiefe des Geschwüres kann natürlich sehr stark wechseln. Die Fälle, in denen die Ulzeration nur die Schleimhaut betrifft, in denen also die Muscularis mucosae den Grund bildet, sind ziemlich selten, denn die zur Ulzeration führenden Tuberkel sitzen in den meisten Fällen dicht unter ihr. Sie wird in den Destruktionsprozeß einbezogen, spätestens bei der Perforation der käsigen Massen nach dem Lumen zerrissen. Gewöhnlich findet sich also die Basis der Defekte in der Submucosa. Sehr selten wieder beobachtet man ein Vordringen des Zerfallsprozesses in die Muscularis propria hinein. Größere, die ganze Muskelschicht durchsetzende Einschmelzungsherde sieht man in den Fällen, in denen große, mit dem Magen verwachsene Käsemassen die Wand von außen nach innen perforiert haben. Die Konfluenz benachbarter Geschwüre ist nicht selten. Es kommen so, wie schon erwähnt, ausgedehnte Substanzverluste der inneren Magenwandschichten zustande, die ganz beliebige Formen aufweisen können. Das hier geschilderte, von Komplikationen freie Bild bietet die große Mehrzahl der tuberkulösen Magengeschwüre. Wir glauben, daß in ausgesprochenen Fällen die Diagnose mit gutem Gewissen schon makroskopisch gestellt werden darf, wobei auf deutliche Unterminierung der Ränder, auf das Vorhandensein von Knötchen in der Schleimhaut und auf den käsigen Belag in der Geschwürshöhle besonderer Wert zu legen ist. Bestehen die Geschwüre längere Zeit, so kommen gelegentlich Komplikationen durch Arrosion größerer Gefäße, durch Perforation und Fistelbildung zustande, doch sind solche Fälle in der Literatur nur vereinzelt zu finden. Etwas häufiger sind die Fälle, in denen von Sklerosierung der Submucosa und Kallusbildung der Ränder und daraus resultierender Pylorusstenose berichtet wird. Es erscheint uns jedoch fraglich, ob die letztgenannte Erscheinung immer ein Resultat der Tuberkulose ist. Wir vermuten vielmehr, daß hier in den spezifischen Prozeß in manchen Fällen die Verdauungswirkung komplizierend eingegriffen hat; denn die Beschreibungen der makroskopischen Bilder

zeigen häufig große Uebereinstimmung mit rein peptischen Veränderungen und auch mikroskopisch waren häufig die tuberkulösen Erscheinungen auf die tieferen Wandschichten zurückgedrängt.

Die mikroskopische Untersuchung bestätigt zunächst den bei der Sektion nahezu regelmäßig konstatierten chronischen Katarrh der Schleimhaut. Auf die klumpige, gequollene Beschaffenheit und die Abschilferung der Epithelien ist wegen der vielfach hochgradigen Mazeration kein zu großer Wert zu legen. Besonders auffällig ist die regelmäßige und oft recht hochgradige lymphocytäre Infiltration des Stratum proprium. Sie ist häufig so bedeutend, daß die Drüsenschläuche durch den Druck komprimiert und so Retentionscysten hervorgerufen werden. Nicht selten ist auch eine diffuse Rarefikation der drüsigen Elemente zu beobachten. Dagegen findet sich die hypertrophische Form des chronischen Katarrhs in unserem Materiale nicht. Die Injektion der Gefäße unterliegt großen Schwankungen. Von nahezu allen Autoren wird die Hypertrophie der Schleimhautlymphknötchen erwähnt. Auch in unseren Fällen konnten wir häufig ungewöhnlich große, der Muscularis mucosae breitbasig aufsitzende, gegen die freie Oberfläche vordringende Anhäufungen von Lymphocyten nachweisen, die gelegentlich in ihrer Mitte eine deutliche Keimzone erkennen lassen. Durch diese hypertrophischen Lymphzentren werden die benachbarten Drüsenschläuche zur Seite gedrängt. Die starke Mazeration gestattete uns aber nicht, die durchaus wahrscheinliche Angabe Marfans (36) zu bestätigen, nach welcher kleinste, wohl durch die reichliche Zellauswanderung hervorgerufene Epitheldefekte an der Spitze der stark gewucherten, pyramidenförmigen Follikel sich finden. Häufig breiten sich diese lymphatischen Apparate durch die Muscularis mucosae hindurch bis in die oberste submuköse Schicht aus. Entwicklung epitheloider Zellen und zentrale Nekrose in den Knötchen, wie sie von Rosset (46), Arloing (2) u. a. beschrieben sind, konnten wir in einwandfreier Weise nicht feststellen. Ueberhaupt ist die Tuberkelbildung in der Schleimhaut ein relativ seltener Befund. Nur in der nächsten Umgebung der Substanzdefekte, in den überhängenden Rändern sind häufig Epitheloidtuberkel, zum Teil mit zentraler Nekrose und Verkäsung zu beobachten.

Entsprechend dem makroskopischen Bilde erscheint auf den Schnitten der Mucosadefekt häufig nur spaltförmig. Er bildet einen schmalen Gang, der in die submuköse Höhle hinabführt. Diese ist im allgemeinen von geringer Tiefe, zeigt aber beträchtliche Ausdehnung in der Längsrichtung, so daß man auch hier sehr häufig nur einem schmalen Spalt begegnet. Die Unterminierung der Schleimhaut geht meistens in der Muscularis mucosae vor sich. In anderen Fällen ist diese selbst der tuberkulösen Einschmelzung zum Opfer gefallen und nur in den Randpartien durch einige überlebende Muskelzellen angedeutet. Die

letzteren Fälle erwecken den Eindruck, als gehe die Unterminierung in der Mucosa selbst vor sich. In Wirklichkeit aber dringt der Prozeß im Niveau der obersten Submucosa und der Muscularis mucosae ins gesunde Gewebe vor. Für eine Unterminierung im Bereiche der Schleimhaut selber wäre das Haften der Muscularis mucosae auf der Submucosa zu fordern. Wir haben das nie beobachten können. Soweit die Muscularis nicht der Einschmelzung anheimgefallen war, haben wir sie regelmäßig, allerdings von der dichten Lymphocytenansammlung stark aufgesplittert, in Verbindung mit dem überhängenden Schleimhautrande gefunden. In diesem ist die Infiltration regelmäßig sehr bedeutend, die Schädigung der Epithelien hochgradig, der Fund von Tuberkeln häufig. Die verkästen Knötchen sind in den allgemeinen Zerfall von der Unterfläche her einbezogen und machen so den ersten Anfang mit der Einschmelzung der Ränder. Die Wände des Schleimhautdefektes, die Unterflächen der Ränder, die seitlichen Recessus und der Grund des Geschwüres zeigen nekrotischen oder käsigen Belag; dann wieder die Randpartien der zerfallenen Tuberkel, nämlich Zellen in epitheloidem Verbande, reichlich Lymphocyten. An der Decke und am Boden des Spaltraumes findet man allerdings nicht selten schon Ansätze zur Regeneration: Junges Granulationsgewebe und einen Saum einschichtigen Zylinderepithels. An allen Wänden des Geschwüres, selbst unter solchen Regenerationsversuchen, ganz regelmäßig aber in den seitlichen Recessus, geht der Prozeß weiter. Tuberkel aller Stadien sind in dem benachbarten Gewebe besonders dicht am Unterrande der Muscularis mucosae zur Entwicklung gekommen. Die letzteren drängen die Muscularis der Schleimhaut und diese selbst stark gegen das Lumen vor und tragen so ein gut Teil zur Niveauerhöhung der Geschwürsränder bei. Der dem Lumen des Defektes zunächst liegende Knoten ist schon teilweise in den Zerfall einbezogen und vergrößert durch das Ausstoßen nekrotischer Massen die Höhle, vertieft die Unterminierung. Im Grunde können Knötchen auch mikroskopisch fehlen. Ganz gewöhnlich sind diese der Einschmelzung geweihten Randpartien durch einen kräftigen Lymphocytenwall vom umgebenden Gewebe abgesetzt. Dieses weist im allgemeinen nur geringfügige pathologische Veränderungen auf. Die Submucosa befindet sich nahezu regelmäßig im Zustande entzündlichen Oedems und geringer reaktiver Gewebsneubildung. Die kleinzellige Infiltration ist geringgradig. Diese Erscheinungen sind aber nur in der näheren Umgebung der Geschwüre zu sehen. Das Oedem der Submucosa halten wir für die Hauptursache der Prominenz, welche die geschwürtragenden Stellen gegenüber dem Niveau der übrigen Schleimhaut aufweisen. Die Blutgefäße in der Umgebung des Geschwüres zeigen vielfach Thrombosierung und hochgradige Intimawucherung. Zeichen von krankhafter Veränderung der Innenschichten sind auch an den übrigen Gefäßen vielfach zu beobachten, doch haben

wir in unseren Präparaten niemals einen Verschluß größerer Gefäßstämmchen gesehen. Sehr verbreitet ist die perivaskuläre Infiltration, die häufig mit diesen Veränderungen zusammenfällt, nicht selten aber auch unabhängig von diesen auftritt und sich dann in hochgradigen Fällen im Sinne einer Erkrankung der begleitenden Lymphgefäße dokumentiert. Nicht selten ist uns bei sonst intakter Submucosa eine weit verbreitete, sehr hochgradige lymphocytäre Infiltration ihrer obersten, dicht unter der Muscularis mucosae liegenden Schicht aufgefallen. Bei starker Vergrößerung zeigte sich dann, daß diese Infiltration hauptsächlich dem Verlaufe von Lymphgefäßen folgte, die in der Submucosa ein weitmaschiges Anastomosennetz bilden [Bartels (5)]. In diesen findet reiche Endothelproliferation und -abschuppung statt. Inwieweit diese Beobachtung in hochgradigen und nicht auf die nächste Umgebung des Geschwüres beschränkten Fällen einen Hinweis auf die Infektion von innen her zu liefern vermag, könnte nur die Untersuchung eines größeren Materiales klarlegen. Die Muscularis propria zeigt gelegentlich auch ödematöse Quellung ihrer Elemente; Infiltration mit Rundzellen konnten wir hier im allgemeinen nur im intermuskulären Gewebe als Zeichen perivaskulärer Entzündung beobachten. Nur in vereinzelten Fällen, in denen der Prozeß von verkästen, dem Magen angelagerten Lymphdrüsen direkt oder auf dem Wege der Lymphbahnen durch die Magenwände vorgedrungen ist, findet man auch in der Muskelschicht schwere, ausgebreitete Infiltration, Tuberkel und Zerfallsherde. Das gleiche gilt von Serosa und Subserosa, die auch nur dann schwerer erkrankt sind, wenn die Infektion von angelagerten Lymphdrüsen ihren Ausgang nimmt. Zu bemerken ist noch, daß der Nachweis von Tuberkelbacillen in keinem unserer zahlreichen mikroskopisch untersuchten Fälle zu führen war. Die Erfahrung, daß der Fund Kochscher Bacillen in den spezifischen Magengeschwüren außerordentlich schwierig ist, haben fast alle Autoren gemacht.

Wir haben hier die chrakteristischen Merkmale des tuberkulösen Magengeschwüres geschildert. Nicht in allen Fällen finden sie sich in ausgesprochener Weise. In anderen sind sie durch Komplikationen, so z. B. durch sekundäre Einwirkung des Magensaftes, durch Adenopathien verwischt. Die im nächsten Abschnitte wiedergegebenen mikroskopischen Beschreibungen einzelner Geschwüre werden einige dieser weniger typischen Fälle berücksichtigen.

Pathogenese.

In der Lehre vom tuberkulösen Magengeschwür hat die Frage nach dem Wege, auf dem die Bacillen in die Magenwand gelangen, die lebhafteste Diskussion erfahren. Es stehen die folgenden 4 Wege in Frage:

I. Das Eindringen der Bacillen von infektiösem Mageninhalt aus, die direkte Infektion.

II. Der Transport auf dem Blut- und

III. auf dem Lymphwege.

IV. Die Infektion von der Serosa her durch Kontinuität und Kontiguität.

Es ist gleich zu Anfang zu bemerken, daß es in sehr vielen Fällen rein unmöglich ist mit Sicherheit die Eintrittspforte der Tuberkelbacillen nachzuweisen; dagegen gelingt es häufig anatomische Veränderungen makroskopisch und mikroskopisch zu beobachten, die einen der genannten Wege mit großer Wahrscheinlichkeit für den speziellen Fall in Betracht kommen lassen.

Wir werden im folgenden an der Hand der Literatur die viel umstrittene Frage nach der Realität dieser vier hypothetischen Infektionswege zu beantworten suchen.

I. Die direkte Infektion. Die Grundbedingung für ihr Zustandekommen ist das zeitweise Verweilen von Tuberkelbacillen im Magenlumen. Der Nachweis durch Färbung im ausgeheberten oder erbrochenen Mageninhalte ist bis jetzt unseres Wissens nicht veröffentlicht worden. Das erklärt sich selbst bei reichlicher Anwesenheit der Bacillen leicht aus der unverhältnismäßig großen Menge von Flüssigkeit, in der sie sich besonders nach Magenspülungen befinden. Nun ist aber jeder Mensch der Gefahr ausgesetzt Tuberkelbacillen mit der Nahrung aufzunehmen und die Phthisiker des kavernösen Stadiums, um die es sich ja hauptsächlich handelt, verschlucken erfahrungsgemäß zum größten Teile ihr bacillenreiches Sputum. Daraus und aus der allgemein angenommenen enterogenen Infektion des Darmes muß man unbedingt den Schluß ziehen, daß sich Tuberkelbacillen gelegentlich im Magenlumen aufhalten.

Von Kanzow (27) wird darauf aufmerksam gemacht, daß auch vom Darme her aus Geschwüren stammende Kochsche Stäbchen durch Antiperistaltik in den Magen gelangen könnten. Solche antiperistaltische Bewegungen werden wohl gelegentlich der Anlaß für die Ulzerierung höher gelegener Darmabschnitte, wenn in tieferen große Geschwürsflächen sitzen. Doch geht dieser Prozeß sicher nur in kleinen Abschnitten vor sich und man müßte schon schwere Ulzerationen im Duodenum finden um eine solche Infektionsweise des Magens anzunehmen. Die Koinzidenz tuberkulöser Magen- und Duodenalgeschwüre ist nun aber, wie aus mehreren Angaben und auch aus unserem Materiale hervorgeht, ziemlich selten. Wir glauben deshalb, daß dieser retroperistaltische Bacillentransport in den Magen höchstens ausnahmsweise eintritt.

Der Magen ist der Infektion von seinem Lumen her ebenso häufig ausgesetzt wie der Darm. Und doch kommt diese Infektion so selten zustande. Es wurde nun eifrig nach Gründen für dieses Mißverhältnis zwischen Exposition und Infektion gesucht und dabei eine Reihe von anatomischen und physiologischen Tatsachen ausfindig gemacht, die als Schutzeinrichtungen gegen eine Bacilleninvasion angesprochen wurden.

Wir wollen im folgenden an der Hand der zahlreichen Literaturangaben den Wert der einzelnen Abwehrvorrichtungen beurteilen und wollen zeigen, daß auch die wirksamsten unter ihnen gelegentlich, am häufigsten wohl durch die terminale Gastritis der Phthisiker, überwunden werden können.

Zunächst wollen wir die anatomischen Eigenschaften berücksichtigen.

Rokitansky (45) wies darauf hin, daß die Armut des Magens an Lymphknötchen seine geringe Disposition für die Infektion mit Tuberkelbacillen erkläre. Diese Anschauung basiert auf der Voraussetzung, daß die direkte Infektion des Magens von seinen lymphatischen Apparaten ausgehe. Für den Darm ist das allgemein zugegeben und erhellt ohne weiteres aus dem Lieblingssitze der Geschwüre in dem follikelreichen Ileum. Die Prädilektion der spezifischen Magenulcera für die Pars pylorica, in der die lymphatischen Apparate noch am besten entwickelt sind, gibt für diese Anschauung eine gute Stütze ab; die von mehreren Seiten beobachtete erste Lokalisation des tuberkulösen Prozesses in den Lymphknötchen macht sie zur Wahrscheinlichkeit. Deshalb ist es gerechtfertigt in der Follikelarmut des gesunden Magens einen Schutz gegen die tuberkulöse Infektion zu sehen. Nun leidet aber, wie Marfan (36) behauptet, nahezu die Hälfte aller Phthisiker an einer terminalen Gastritis. Derselbe Autor hat die klinischen Symptome und den pathologisch-anatomischen Befund dieser Komplikation beschrieben und hebt dabei in Uebereinstimmung mit sehr vielen anderen Autoren die Hyperplasie der lymphatischen Schleimhautapparate hervor. Auch wir haben sie in der großen Mehrzahl unserer Präparate beobachtet. Es ist nun sehr wohl denkbar, daß durch die übermäßig starke Lymphocytenauswanderung kleinste Defekte der Schleimhaut gebildet werden, analog den Vorgängen an den Tonsillen. Marfan (36) hat kleine multiple Erosionen der Magenschleimhaut beobachtet, deren Grund sich in die vergrößerten Follikel einsenkte. Solche Epitheldefekte bilden möglicherweise die Eintrittspforte für das tuberkulöse Virus.

Zusammenfassend ist also zu sagen: Die Follikelarmut erschwert die direkte Infektion des Magens. Gerade bei den am höchsten exponierten Individuen aber, bei den Phthisikern, wird durch die Follikelhyperplasie der terminalen Gastritis dieses Hindernis teilweise beseitigt.

Wir haben eben gesehen, daß dies durch Kontinuitätsstörung der deckenden Schleimhautschicht geschieht. Das führt dazu den zweiten anatomischen Punkt, nämlich die Resistenz der intakten Schleimhaut gegen die tuberkulöse Infektion, zu besprechen. Im Lehrbuch von Birch-Hirschfeld (9) ist darauf besonders hingewiesen. Ob dem Deckepithel des Magens eine größere Widerstandskraft zu-

kommt als dem des Darmes, ist wohl schwer zu entscheiden. Darin aber stimmen sehr viele Autoren überein, daß Defekte der Schleimhaut die Disposition für eine Bacilleninvasion vom Lumen her bedeutend vergrößern. Ricard und Chevrier (43) erklären daraus die erhöhte Affektion des Pylorus, der nach ihrer Ansicht analog den anderen Engen des Digestionstraktus, in besonderer Weise aber durch die mit seiner starken motorischen Tätigkeit verbundene Reibung und Kompression solchen „Mikrotraumen" in hohem Maße ausgesetzt ist. Eine ähnliche Auffassung findet man in der Arbeit von Blas (10). Von besonderer Bedeutung für diese Frage ist eine Variation des Experimentes zur Erzeugung tuberkulöser Magenulcera, die Orth (38) vorgenommen hat. Es wurden einmal an virulenten Bacillen reiche Kalkkonkremente verfüttert, die fast in allen Fällen spezifische Ulcera des Magens erzeugten. Waren die Bacillen aber von ihrer Kalkumhüllung befreit und so die Magenschleimhaut Verletzungen nicht ausgesetzt, so wurden in keinem Falle Ulcera hervorgerufen.

Man muß also in Mikrotraumen der Magenschleimhaut ein prädisponierendes Moment für die direkte Infektion sehen.

Auch die Infektion peptischer Ulcera ist beschrieben worden. Stelter (50) z. B. sieht für einen Teil seiner Fälle den Anlaß zur Infektion in hämorrhagischen Erosionen mit nachfolgender peptischer Andauung. Klebs (28) berichtet über einen Fall, in dem bei chronischer Lungentuberkulose zwei Magengeschwüre an der kleinen Kurvatur vorhanden waren, von denen das kleinere gar keine Tuberkel erkennen ließ, während das größere in seinem Grunde schon makroskopisch miliare Knötchen trug. Auch in einem anscheinend so klaren Falle müßte erst die Möglichkeit einer hämatogenen Infektion solcher runder Ulcera ausgeschlossen werden, ehe er mit Sicherheit als Beispiel einer direkten Infektion peptischer Geschwüre angeführt werden kann. Mit viel Wahrscheinlichkeit spricht für die tuberkulöse Infektion eines Ulcus rotundum die von Breus (11) beschriebene Inokulationstuberkulose nach Verätzung der Magenschleimhaut.

Die im gleichen Falle vorhandene geschwürige Tuberkulose des stenosierten Oesophagus zeugt ebensogut für die Infektionsdisposition solcher Traumen, wie für die Wichtigkeit der Passagestörung. In gleicher Weise kann die von Chiari (13) jüngst veröffentlichte Inokulationstuberkulose des Oesophagus nach Salpetersäureverätzung und eine Zahl analoger Fälle hier angeführt werden.

Soweit die pathologisch-anatomischen Beobachtungen über das peptische Ulcus als Locus minoris resistentiae. Einen experimentellen Beitrag mit negativem Resultate hat Arloing (2) geliefert. Er hat bei den Versuchen tuberkulöse Magenulcera durch Fütterung zu erzeugen, mechanische Läsionen der Schleimhaut mit konsekutiver Ulzeration vergeblich als prädisponierende Momente hervorgerufen. Die schon

angeführten Experimente Orths (38) stehen im Gegensatz zu diesen Resultaten.

Die in der Literatur vorhandenen einschlägigen Beobachtungen sind noch zu spärlich, um über die prädisponierende Rolle runder Ulcera ein Urteil abzugeben.

Damit sind die Beziehungen zwischen Tuberkulose und Andauung der Magenwand noch nicht erschöpft. Denn der gleichzeitige Befund peptischer und tuberkulöser Kennzeichen in ein und demselben Geschwüre kann natürlich auch dann sich bieten, wenn primär ein tuberkulöses Ulcus bestanden hat, auf das der Magensaft verdauend einwirken konnte. Die dazu nötige Vitalitätsstörung der Gewebe ist ja wohl häufig gegeben. Der Fall 11 unserer Statistik zeigt nach unserer Meinung die sekundäre peptische Veränderung tuberkulöser Geschwüre sehr deutlich. Wir lassen die einschlägigen Abschnitte des Sektionsberichtes und eine zusammenfassende mikroskopische Beschreibung folgen:

St. F. V. 386/06, m., Schneider, 22 J. alt. Klinisch: Phthisis pulmonum. Pyopneumothorax dexter. Anatomisch: Ulzerierende Tuberkulose des rechten und linken Oberlappens. Knotige, verkäsende Bronchopneumonie. Pyopneumothorax dexter. Pleuritis adhaesiva sinistra. Tuberkulöse und runde Ulcera des Magens. Tuberkulöse Ulcera des Duodenums und des übrigen Dünndarmes. Katarrh des ganzen Darmkanales. Geringgradige Stauungsmilz. — Aus dem Berichte: Im Magen findet sich nahe dem Pylorusring ein länglich-sternförmiges Ulcus mit stark unterminierten Rändern; weiter gegen die kleine Kurvatur hin sind zwei weitere Geschwüre, welche scharfrandig und rundlich, wie mit dem Locheisen ausgeschlagen sind. Ihr Grund ist etwas blutig, schmutzig verfärbt. Die Ränder dieser Ulcera erscheinen leicht verdickt. Weitere kleinere Ulcera finden sich im Anfangsteile des Duodenums. Mikroskopische Untersuchung: In den konservierten Stücken des Magens findet sich außer den beiden runden Ulcera und dem genannten tuberkulösen noch ein etwa stecknadelkopfgroßer Schleimhautdefekt, der in eine submuköse Höhle führt. Unter dem Mikroskope bieten die beiden letzteren, dem unbewaffneten Auge zweifellos tuberkulös erscheinenden Geschwüre keinerlei Veränderung, die ihren spezifischen Charakter einwandfrei beweisen würde: Die Schleimhaut befindet sich im Zustande hochgradiger lymphocytärer Infiltration, die Lymphknötchen sind vergrößert. Diese beiden Veränderungen verursachen stellenweise Verdrängung, cystische Erweiterung und Rarefikation der Drüsenschläuche. Im Bereiche der tuberkulösen Substanzdefekte ist die Schleimhaut nur in Stecknadelkopfgröße zu Verlust gegangen. Ein schmaler Gang, an dessen Wänden Epithelregeneration stattfindet, führt in den ebenso schmalen unterminierten Raum. Der Grund des einen Geschwüres ist von nekrotischem Gewebe gebildet, das unmittelbar an das gesunde Gewebe grenzt. Es kann diese Nekrose nicht als tuberkulöses Produkt angesprochen werden, da in diesem Falle das abgestorbene Gewebe von dem gesunden durch die Randpartien der zentral nekrotischen Knötchen, also durch Epitheloidzellen und Lymphocyten getrennt sein müßte. Die geringe Reaktion in der Umgebung der Nekrose erweckt vielmehr den Eindruck einer peptischen Veränderung. —

Den Grund des anderen Geschwüres bildet ödematöses, regenerierendes Bindegewebe. Dies letztere Geschwür zeigt Epithelregeneration auch in den Recessus. In der Wand des unterminierten Raumes findet man ein rundliches Knötchen, das ganz aus epithelähnlich zusammengefügten Zellen mit großem Protoplasmaleib und exzentrisch gelegenem Kerne zusammengesetzt ist und zweifellos als Epitheloidtuberkel angesprochen werden müßte, wenn nicht eine kleine Vene die Randpartien dieses Knötchens durchzöge. Ein Beweis gegen die tuberkulöse Natur dieser Zellanhäufung ist das nicht, doch vermindert diese Tatsache die Dignität dieser sonst als typisch zu bezeichnenden Veränderung. In den anderen bei der Obduktion als peptisch erkannten Ulcera ließen sich auch mikroskopisch keine für Tuberkulose sprechenden Veränderungen nachweisen.

Epikrise: Der direkte Beweis, daß sich in diesem Magen neben den peptischen auch tuberkulöse Geschwüre fanden, kann also nicht erbracht werden, da einwandfreie Knötchen, Riesenzellen und Tuberkelbacillen nicht gefunden wurden. Es ist nun die Frage zu erledigen, ob man diese Ulcera für peptische Substanzverluste halten kann, die von dem gewöhnlichen Aussehen abweichen. Nun sind tatsächlich jüngere peptische Defekte, die nicht die klassische Form aufweisen, sondern unregelmäßig, eventuell auch sternförmig aussehen können, in der Literatur erwähnt [Gruber (22)]. Die mikroskopische Untersuchung zeigt aber in unserem Falle Regenerationsversuche von seiten des Epithels und des Bindegewebes; es handelt sich also nicht um jüngere Ulcera, sondern um Defekte vorgeschrittenen Alters, die notwendig rund und scharfrandig sein müßten, keinesfalls aber solch starke Unterminierung aufweisen dürften. Mit rein peptischen Geschwüren haben wir es also nicht zu tun. Man wird deshalb, gestützt auf die makroskopische Beschaffenheit und auf den Fund des allerdings nicht einwandfreien Tuberkels, annehmen, daß es sich doch um einen Substanzdefekt spezifischer Natur handelt. Daß typische Veränderungen nicht in größerer Zahl vorhanden sind, führen wir darauf zurück, daß durch die Einwirkung des Magensaftes eine Verdauung des tuberkulösen Materiales und eine Reinigung von Käse- und nekrotischen Massen stattgefunden hat. In dem oben näher beschriebenen Geschwürsgrunde manifestiert sich der Prozeß nach unserer Meinung ganz deutlich. Ob bei längerer Einwirkung des Magensaftes auch das makroskopische charakteristische Aussehen durch Verdauung der überhängenden Ränder verloren gehen kann, muß unentschieden bleiben; damit auch die Frage, ob man für die runden Ulcera dieses Magens die gleiche Pathogenese wie für die tuberkulös-peptischen annehmen soll.

Wir haben im Vorhergehenden erörtert, daß einerseits peptische Defekte tuberkulös infiziert, andererseits tuberkulöse Ulcera durch die Wirkung des Magensaftes verändert werden können. In unserem Materiale findet sich nun ein Fall, der eine dritte, wohl sehr seltene Beziehung zwischen diesen beiden Erkrankungen der Magenwand erkennen läßt. Eine Beziehung in dem Sinne, daß die Tuberkulose in einem ursächlichen Verhältnis zum runden Geschwüre steht. Der Fall 23, der wegen seiner tuberkulösen Duodenalulcera in die Statistik aufgenommen wurde, zeigte auch Substanzdefekte im Magen, die makroskopisch als tuberkulös angesprochen und erst mikroskopisch als runde Geschwüre erkannt wurden. Gleichzeitig wurde aber festgestellt, daß

sie in dem eben bezeichneten Abhängigkeitsverhältnis zur Tuberkulose der Magenwand stehen. Wir fügen auch den gekürzten Sektionsbefund dieses Falles und eine mikroskopische Beschreibung der Magenulcera ein:

S. J. 331/12, m., Wächter, 50 J. alt. Klinisch: Lungentuberkulose. Anatomisch: Chronische ulzerierende und indurative Tuberkulose in beiden Lungenoberlappen, besonders links, sowie im linken Unterlappen, Peribronchitis tuberculosa der übrigen Lungenabschnitte. Ulzeröse Tuberkulose des Kehlkopfes, des Dünn- und Dickdarmes. Magenulcera. Tuberkulöse Magenwandtumoren. Subchronische Tuberkulose des ganzen Peritoneums und der Leber, verkäsende Tuberkulose der Hilus-, Bifurkations- und mesenterialen Lymphdrüsen. Fibröse Pleuritis beiderseits, fibröse Peritonitis. Aus dem Berichte: Der Magen von gehöriger Größe, mit etwas injizierter und geschwellter Schleimhaut, seine Serosa von dicht stehenden Knötchen und Anhängen bedeckt; im Fundusteile finden sich an der Hinterfläche, nahe der kleinen Kurvatur, zwei miteinander konfluierende Geschwüre, von denen das eine die Größe eines Dreimarkstückes, das andere die eines Zehnpfennigstückes erreicht. Der Geschwürsgrund ist mit käsig aussehenden Einlagerungen bedeckt und stark injiziert, die Ränder etwas unterminiert, mit käsigem Saum. Weiterhin wölbt sich auf der Hinterfläche, mehr gegen den Pylorus zu, eine ungefähr haselnußgroße Prominenz vor, welche, wie man auf dem Schnitte sieht, durch eine stark geschwellte, mit käsigen Einlagerungen versehene Lymphdrüse bedingt ist. In der Pars horizontalis des Duodenums finden sich auf der Faltenhöhe mehrere kleine schlitzförmige Substanzverluste mit unterminierten Rändern. Mikroskopisch: Schnitte durch den eben erwähnten Knoten in der Nähe des Pylorus zeigen ein merkwürdiges Verhalten, insofern man das Bild eines an ein rundzelliges Sarkom erinnernden Tumors gewahrt. Dieses Gewebe, das aus Reihen von lymphocytenähnlichen, oft epithelartig hintereinander geordneten Zellen besteht, ist von einem deutlichen Bindegewebe in Felder und Züge geschieden. Die einzelnen, den Tumor aufbauenden Zellen sind von recht verschiedenem Aussehen, vielfach etwas größer als Lymphocyten, und von einem deutlichen protoplasmatischen Saume umgeben. Ganz unregelmäßig zwischen dem sehr unordentlich aufgebauten Tumor sind entsprechend den interstitiellen Bindegewebszügen kleine lymphocytäre Infiltrationszonen wahrzunehmen. Ferner findet man in dem Tumor große nekrotische Herde, in denen nur vereinzelte venöse, von Lymphocyten umgebene Gefäße sich erhalten haben. Im allgemeinen zeigen diese Partien kein spezifisches Aussehen und nur einige derartige kleine Herde der Peripherie sind von einem dünnen Lymphocytenwall umgeben und zeigen wohlerhaltene Riesenzellen mit bipolarer Kernanhäufung. An den Rändern ist dieser ziemlich gefäßreiche Tumor nicht überall scharf von einer Bindegewebskapsel abgeschlossen, sondern er schiebt sich mit Ausläufern in das angrenzende Bindegewebe hinein und ist auch hier von Lymphocyten begleitet bzw. infiltriert. Gegen die äußere Magenwand hin sieht man, zum Teil im Zusammenhange mit dem tumorähnlichen Gewebe, große, zentral vollkommen verkäste Tuberkel mit Riesenzellen. Der erwähnte Tumor ist außerhalb der Muscularis propria gelegen. Zwischen ihm und der Muscularis liegen ebenfalls vereinzelte typische Tuberkel. Die Muscularis propria ist durch einen außerordentlich dünnen Saum dargestellt, der breite Interstitien zeigt. Diese sind aufs stärkste mit lymphocytären Ele-

menten infiltriert. Die Muscularis mucosae erscheint sehr breit. Die einzelnen Muskelzellen sind von braunem Pigment wie bestäubt. Die Schleimhaut ist sehr stark mazeriert, doch läßt sich deutlich maximale Infiltration und stellenweise Rarefikation der Drüsenschläuche erkennen. Es handelt sich in diesem Falle um ein Lymphogranulom, das zweifellos auf Kosten der Tuberkulose zu setzen ist, welche sich in den äußeren Schichten der Magenwandung etabliert hat. Bei der Untersuchung der zwei erwähnten Ulcera war nun im mikroskopischen Bilde auffallend, daß diese Ulcera gerade an solchen Stellen zustande gekommen waren, an denen eine ganz gleichartige Lymphogranulombildung zwischen Muscularis propria und Muscularis mucosae sich vorgedrängt hatte. Der Grund dieser Geschwüre besteht also aus Lymphogranulomgewebe. Die Ränder sind nicht unterminiert, sondern vielmehr, wie beim älteren peptischen Magengeschwür, leicht aufgekröpft. Die Muscularis mucosae zeigt auch hier die bräunliche Pigmentierung und erhebt sich steil gegen den Geschwürsrand. Die Submukosa ist peripher von dem Tumor nicht affiziert. In den Randpartien des Lymphogranuloms können, soweit sie vom Schnitte getroffen wurden, Tuberkelbacillen nicht nachgewiesen werden. Ebensowenig innerhalb des Lymphogranuloms. Dagegen schließen sich nach außen in der Subserosa gelegene, teils konfluierende, teils typische Tuberkel in reichlicher Zahl an. Hier finden sich abermals Lymphogranulomknoten, welche in ihrer Peripherie ebenfalls deutliche Tuberkelbildung erkennen lassen. An einer Stelle hat das Lymphogranulom nahezu die ganze Muscularis mucosae infiltrierend durchsetzt.

Epikrise: Es ist dieser Fall wohl so aufzufassen, daß die Granulome der Magenwand, die selbst zentral die Zeichen der regressiven Metamorphose und der chronischen Entzündung bieten, zu einer starken Kreislauf- und Stoffwechselstörung der Mucosa an den entsprechenden Stellen führten. Diese Störung kann durch Druck, durch endovasale Entzündungsvorgänge oder auch durch Schädigung toxischer Natur zustande gekommen sein, jedenfalls war das schädigende Agens so hochgradig, daß der Einwirkung des peptischen Mageninhaltes nicht mehr der genügende Widerstand geboten wurde. Die gefundenen Ulcera sind ihrem Verhalten nach als peptische Ulcera aufzufassen. Sie können in gewissem Sinne als ein Analogon zur peptischen Ulcusbildung auf dem Boden eines Carcinoms aufgefaßt werden [Stromeyer (52), Gruber (21)]. Es ist unwahrscheinlich, daß hier tuberkulöse Ulcusbildungen vorliegen, wie bei der Sektion angenommen war, da sich in den jeweiligen mikroskopischen Präparaten Grund, Ränder und auch die weitere Umgebung frei von Tuberkeln zeigten. Die Tuberkulose war ausschließlich in der Subserosa lokalisiert. Man kann in letzter Linie aber doch eine Zusammenwirkung von Tuberkulose und peptischer Komponente beim Zustandekommen dieser Ulcera annehmen, wenn man den vorhin ausgesprochenen Gedanken wieder aufnimmt, daß die unter der tuberkulösen, vielleicht toxischen Noxe entstandenen Granulombildungen die Voraussetzung bildeten für die peptische Arrosion der Magenschleimhaut.

Nach dieser etwas spezielleren Besprechung der Wechselwirkung zwischen Tuberkulose und Ulcus pepticum wollen wir die Kritik der anatomischen Schutzeinrichtungen dahin zusammenfassen: Die Armut an Lymphfollikeln setzt die Disposition des Magens

gegen die direkte Infektion im Vergleich zum Darme herab. Der chronische Katarrh beraubt ihn durch die Follikelhyperplasie dieses Vorteiles. Traumatische Defekte begünstigen die Infektion. Die Tuberkelentwicklung in runden Geschwüren ist nur selten beobachtet worden.

Wie in diesen anatomischen Einrichtungen des Magens hat man auch in seinen physiologischen Eigenschaften die Erklärung für die Seltenheit der tuberkulösen Geschwüre gesucht.

Da wurde zunächst hypothetisch die bakterizide Eigenschaft des Magensaftes auf die Tuberkelbacillen ausgedehnt. Schon die allgemein zugegebene enterogene Entstehung der Darmgeschwüre lehrt, daß die bakterizide Wirkung auf die Kochschen Stäbchen keine durchgreifende sein kann. Weiterhin wurde aber die Wahrscheinlichkeit dieser Hypothese durch zahlreiche Experimente abgeschwächt. Einschlägige Versuche wurden von Straus und Würtz (51), von Carrière (12) u. a. in vitro mit Magensaft von Hunden und Menschen ausgeführt. Dabei zeigte sich erst nach 12-stündiger Einwirkung eine Abschwächung in der Virulenz des tuberkulösen Materiales und erst nach 18 Stunden vollständiger Aktivitätsverlust. Weitere Versuche in vitro zeigten, daß allein die Salzsäure das abschwächende Moment darstellt, daß eine Pepsinwirkung nicht in Betracht kommt. Die Versuche Mandereaus (35) an Hunden, Katzen und Schweinen zeitigten analoge Resultate. Eine Sterilisierung tuberkulösen Materiales wird also während der normalen Dauer des Aufenthaltes im Magen in keinem Falle erreicht. Nun ist noch zu bedenken, daß bei den Versuchen in vitro immer reiner Magensaft oder diesem entsprechende künstliche Agentien verwendet wurden, während in vivo die allein wirksame Salzsäure durch Getränke verdünnt, durch Bindung an Ingesta großenteils neutralisiert ist. Durch diese Ueberlegung wird die Aussicht die Säure des menschlichen Magensaftes als wirksames Schutzmittel gegen die tuberkulöse Infektion ansprechen zu können noch geringer. Auf alle diese Einwände gegen die sterilisierende Eigenschaft des Magensaftes antwortet Orth (39) mit der viel zitierten Bemerkung, durch sie werde nicht bewiesen, daß die Tuberkelbacillen im Magen auch wachsen könnten. Ziegler und Weichselbaum (60) halten ebenfalls das saure Magensekret für ein die Entwicklung der Tuberkelbacillen hemmendes Substrat. Die Versuche von Siebert (63) aber zeigen, daß geringe Säuregrade die Entwicklungsfähigkeit der Tuberkelbacillen nicht aufheben. Ficker (62) fand im Gegenteil, daß „bei vergleichenden Züchtungsversuchen auf zahlreichen sauren, amphoteren, neutralen und alkalischen Nährböden, die von Sputum, Kartoffeln, Blutserum und mannigfachen Organen des menschlichen und tierischen Körpers hergestellt waren, auf den sauren und amphoter reagierenden Substraten ein bedeutend

günstigeres Wachstum als auf den neutralen oder alkalischen erfolgte.“ Wir führen diese Resultate der Siebertschen und Fickerschen Versuche nur an um zu zeigen, daß die weitverbreitete Orthsche Hypothese nicht unbestritten blieb. Tatsächlich mußte die Frage nach dem Einfluß der Magensaftreaktion auf die Bacillenentwicklung überhaupt nicht aufgeworfen werden, da bei der verhältnismäßig langsamen Entwicklung der Kochschen Stäbchen eine wirkungsvolle Vermehrung weder im Magen noch während der Darmpassage erfolgt. Die Bacillen gelangen also gelegentlich in einer für das Zustandekommen spezifischer Veränderungen ausreichenden Menge in den Magen-Darmkanal.

Diese Ausführungen zeigen, daß der Magensaft nicht, wie vielfach angenommen wurde, die Ursache für die Seltenheit der tuberkulösen Magengeschwüre bildet.

Dem anderen Sekretionsprodukte der Schleimhaut, dem Magenschleim, ist viel weniger Beachtung geschenkt worden, und doch erscheint uns sein Verhalten von größerer Bedeutung. Zunächst schreibt ihm Arloing (2) auf Grund der von ihm selbst und von anderer nicht näher bezeichneter Seite vorgenommenen Experimente antiseptische und bakterizide Wirkung zu. In welchem Grade sie sich auf Tuberkelbacillen erstreckt, ist aus der betreffenden Arbeit nicht zu entnehmen. Wir sehen auch nicht darin, sondern in der mechanischen Funktion die Bedeutung des Magenschleimes in unserer Frage. Denn er schützt die Schleimhaut vor vielen kleinen Verletzungen, die wir als prädisponierende Momente schon kennen gelernt haben; bedenkt man die Zustände von entzündlicher Atrophie der Magenschleimhaut, die bei Vorhandensein tuberkulöser Geschwüre fast regelmäßig beobachtet werden, so ist eine Störung der Schleimproduktion wohl erklärlich.

Man wird also dem Magenschleim eine wenn auch nur indirekte Bedeutung in der Abwehr der tuberkulösen Infektion vom Lumen her zuschreiben; andererseits darf man in der Störung der Schleimproduktion eine erhöhte Exposition erblicken.

Es ist nach diesen Leistungen der Schleimhaut noch auf den anderen Teil der Magenphysiologie, auf die motorische Funktion hinzuweisen. Nach unserer Meinung gewährt ihr normaler Ablauf der Magenwand einen starken Schutz gegen die Invasion Kochscher Bacillen. Merkwürdigerweise findet man auch in Arbeiten, in denen auf die Pathogenese genauer eingegangen wird, dieses wichtige Moment gar nicht oder nur flüchtig erwähnt. Nur Curschmann (15) weist intensiv auf die Bedeutung der ungestörten Motilität hin. Dieser Arbeit entnehmen wir, daß von Zimmermann und Brieger (61) bei schweren Phthisikern Hypazidität oder völliges Fehlen freier Salzsäure regelmäßig nachgewiesen wurde, so daß also dieses angebliche Schutzmittel gegen die Sputuminfektion fast immer fehlt. Die motorische Tätigkeit dagegen fanden die gleichen Autoren bei einer großen Reihe von Phthisikern

mit den verschiedensten Graden der Sekretionsstörung ganz normal. Man kann daraus ableiten, daß die motorische Insuffizienz bei Phthisikern sehr selten ist. Wir wollen zur Stütze der Anschauung, daß der Magen in seiner normalen Motilität einen sehr starken, vielleicht den stärksten Schutz besitzt, eine vergleichende Ueberlegung mit der Lokalisation tuberkulöser Ulcera im Darme anführen. Diese erfolgt bekanntlich am häufigsten im untersten Ileum, dessen hohe Disposition sich wohl am leichtesten aus dem Reichtum an lymphatischen Apparaten erklären läßt. Ausgesprochene Prädilektionsstellen für die Geschwüre bilden weiterhin das Coecum, wo der Kot lange Zeit hindurch infolge der Antiperistaltik verweilt, ferner das Rectum in der Nähe der Ampulle. Die Vorliebe für diese beiden Stellen gibt doch wohl eine gute Stütze für die Meinung, daß die Dauer des Aufenthaltes tuberkulöser Ingesta im Magen eine große Bedeutung für die Genese der Ulcera hat. Mit diesen Angaben, die nur indirekt den Einfluß der motorischen Funktion wahrscheinlich machen, decken sich zahlreiche Mitteilungen über Koinzidenz von Dilatation und ulzeröser Tuberkulose des Magens. Simmonds (48) z. B. berichtet über die Sektion eines 40-jährigen Mannes, dessen stenosierendes Pyloruscarcinom durch tuberkulöse Ulcera des ektatischen Magens kompliziert war. Der Autor selbst hält die durch das Carcinom hervorgerufene Sekretionsstörung für das prädisponierende Moment. Es kann aber nach den vorausgegangenen Erwägungen die Hypazidität keine Rolle bei der Geschwürsentstehung gespielt haben. Einen neuen, dem eben angeführten analogen Fall erwähnt der gleiche Autor flüchtig in einer Diskussion (49). Ebenso eindringlich spricht die schon erwähnte, von Breus (11) berichtete Inokulationstuberkulose nach zum Teil narbig verheilter Kalilaugenverätzung für den Einfluß der gestörten Motilität. Diese 3 Fälle räumen allerdings der motorischen Störung eine große Bedeutung ein, sind aber zu speziell und zu vereinzelt, um den Einfluß der gestörten Motilität auf die Entstehung der tuberkulösen Geschwüre im allgemeinen klar zu machen. Es ist also die Frage zu beantworten, ob die motorische Störung auch in den Fällen, die das Gros ausmachen, also in Koinzidenz mit den kleinen Geschwüren der Phthisiker beobachtet wird. Wenn man daraufhin die Magenberichte aus den Sektionsprotokollen der veröffentlichten Fälle durchsieht, so ist häufig über die äußere Konfiguration des Magens keinerlei Angabe gemacht, aber nur ganz vereinzelt, z. B. in dem Falle von Struppler (53), findet man die Bemerkung: der Magen ist klein. Viel häufiger werden leichte Erweiterungen des Magens beobachtet und das gerade in sehr gut protokollierten Fällen. In unserem Materiale finden wir manchmal, auch wenn von einer Ektasie im Berichte nicht die Rede ist, doch an den konservierten Stücken eine auffallend geringe Dicke der Magenwand. Außerdem kann in den letzten Lebenswochen eine motorische Insuffizienz des Magens,

z. B. als Folge der terminalen Gastritis, bestanden haben, ohne daß bei der Sektion eine Erweiterung nachweisbar ist, denn die geringe Menge der aufgenommenen Nahrungsmittel kann stagnieren, ohne die Wand zu dehnen.

Endlich soll ja auch nicht bewiesen werden, daß die motorische Insuffizienz des Magens eine Grundbedingung für das Zustandekommen der tuberkulösen Geschwüre sei, sondern es soll nur darauf hingewiesen werden, daß eine ungenügende Peristaltik ein längeres Verweilen der Bacillen im Magen zur Folge hat und so seine Infektion in hohem Grade begünstigt.

Wir haben jetzt alle Eigenschaften aufgezählt, die als Schutzeinrichtungen des Magens gegen die direkte Infektion ernstlich in Frage kamen. Die Kritik ihrer Wertigkeit liefert folgende Resultate: Der Einfluß des Magensaftes erscheint unwesentlich. Die Absonderung des Schleimes, die ungestörte Motilität und der Schutz des gesunden Epithels, die als Hindernisse für die Infektion erkannt wurden, kommen nicht nur dem normal funktionierenden Magen, sondern in mehr oder weniger hohem Grade auch den einzelnen Abschnitten des gesunden Darmes zu. Vor dem ganzen Darme zeichnet den Magen also nur seine Follikelarmut aus, die wir als zweifellos dispositionsverminderndes Moment erwähnt haben. Ob diese Feststellungen nun aber genügen, um das starke Zurückbleiben des Magens hinter der Infektionshäufigkeit des Darmes zu erklären? Wir glauben: Ja. Denn es ist natürlich falsch, den absoluten Vergleich zwischen der Häufigkeit tuberkulöser Magen- und Darmulcera anzustellen, wie das gewöhnlich geschieht. Eine Nebeneinanderstellung muß vielmehr unter Berücksichtigung des enormen Oberflächenunterschiedes zwischen den beiden Teilen des Digestionstraktus vorgenommen werden. Ein in der Oberfläche dem Magen entsprechender Abschnitt des oberen Dünndarmes z. B. wird wohl nicht so unverhältnismäßig häufiger betroffen sein, daß sich das nicht aus seinem größeren Follikelreichtum erklären ließe. Ein ganz beträchtlicher Unterschied in der Geschwürshäufigkeit würde sich aber immer noch ergeben, wenn man oberflächengleiche Stücke des untersten Ileums, des Coecums, des Rectums zum Vergleiche mit dem Magen heranzöge. Dafür ragen aber diese Abschnitte durch den Reichtum an lymphatischen Apparaten und durch die physiologische Dauer des Kotaufenthaltes noch weiter über die durchschnittliche Disposition des Verdauungstraktus hinaus, als der Magen sich unter ihr befindet. Wir halten es nach dieser vergleichenden Betrachtung für besser nicht mehr von besonderen Schutzeinrichtungen des Magens gegen die tuberkulöse Infek-

tion, sondern nur von seiner geringen Disposition für dieselbe zu sprechen, die sich aus anatomischen und physiologischen Verhältnissen erklärt.

Daraus, daß wir von einer geringen Neigung des Magens für die Bacilleninvasion sprechen, geht hervor, daß wir ihr gelegentliches Zustandekommen sehr wohl für möglich halten. Den Beweis für diese Möglichkeit erbringen die beiden wohl einwandfreien von Alexander (1) und van Wart (57) beschriebenen Fälle von primärer Magentuberkulose. Die Magenwand war in beiden Fällen die einzige auffindbare von der Tuberkulose befallene Stelle der ganzen Leiche. Es kann hier also nur die direkte Infektion in Betracht kommen.

Außer den beiden genannten werden in der Literatur noch 6 Fälle von Magentuberkulose als primär geführt. Sie sind von Fischer-Defoy (17), Hattute (24), Kanzow (27), Eppinger (16), Talamon-Balzer (54) und Ruge (47) beschrieben. Darunter sind einige, die man vielleicht als primär ansehen könnte; es finden sich aber in allen diesen Fällen noch anderweitige tuberkulöse Veränderungen im Körper. Das jeweilige Alter solcher Herde kann nie mit ganzer Sicherheit angegeben werden und deshalb darf man auch über ihr gegenseitiges Abhängigkeitsverhältnis keine bindende Aussage machen. Wir sehen also von den letztgenannten 6 Fällen in diesem Zusammenhange ab.

Für die innere Medizin ist es geradezu unmöglich eine Magentuberkulose als primär zu erweisen; deshalb muß man auf die 2 Fälle, in denen Petruschky (40) die Diagnose klinisch gestellt hat, völlig verzichten.

Nachdem wir nun das Verhalten des Magens zu der Tuberkelbacilleninvasion von seinem Lumen her betrachtet haben, bleibt noch die Frage zu beantworten, in welchem Falle wir mit Wahrscheinlichkeit die direkte Infektion annehmen dürfen. Wir glauben, daß folgende Feststellungen zu solcher Annahme berechtigen: Das Fehlen von tuberkulösen Veränderungen in Organen, zu denen das Virus von dem primären Lungenherde nur auf dem Blutwege gelangen kann, das Fehlen von tuberkulösen Veränderungen in tieferen Wandschichten des Magens, vor allem das Fehlen von Endarteriitis, Endophlebitis und perivaskulärer Infiltration in diesen Regionen, außerdem Dilatation oder klinisch Insuffizienz des Magens.

II. Die Infektion auf dem Blutwege. Für die Möglichkeit ihres Zustandekommens braucht man nicht lange Beweise anzuführen, da natürlich, falls Tuberkelbacillen in der Blutbahn kreisen, auch eine Einschwemmung in die Magenwand, zumal in die gut ernährte Mucosa, statthaben kann. Gerade weil nun aber diese Einschwemmung so vollkommen ungehindert vor sich gehen kann, drängt sich die Frage auf, warum es dann so selten zur Entwicklung von Tuberkeln kommt. Wir sehen den Grund darin, daß die Einschwemmung von Bacillen hier, wie im Darm, entsprechend der verhältnismäßig geringen mit Blut

zu versorgenden Gewebsmasse nur selten erfolgt. Stelter (50) erklärt das mit einer vollkommenen Immunität der Magenwand, von der nur die darin enthaltenen lymphatischen Apparate eine Ausnahme machen. Worauf sie beruhen soll, wird nicht weiter erwähnt. Jedenfalls kann in dieser Frage den Sekretionsverhältnissen ebensowenig wie bei der direkten Infektion eine entscheidende Rolle zugeschrieben werden. Der Stelterschen Auffassung gegenüber steht eine Mitteilung von Wilms (58), der in einem Falle von Miliartuberkulose des Magens zahlreiche, nicht ulzerierte Knötchen der Mucosa und Submucosa im interstitiellen Gewebe sich entwickeln sah und den Mangel der Follikelhyperplasie sowie die Unabhängigkeit der Tuberkelentwicklung vom lymphatischen Gewebe betonte. Diese Unabhängigkeit ist nun zweifellos vorhanden. Man kann in Fällen, in denen die hämatogene Infektion wahrscheinlich ist, Tuberkel in den tiefsten Lagen der Submucosa fern von Lymphknötchen beobachten. Diesem von Wilms mitgeteilten Befunde tuberkulöser Magenulcera bei generalisierter Miliartuberkulose stehen noch viele analoge Fälle zur Seite, die von Blas (10), Hanau (23), Holzmann (26), Weinberg (59) u. a. mitgeteilt sind. Sie sind die besten Stützen für die Möglichkeit einer hämatogenen Infektion, die uns die pathologische Anatomie bietet. Auf experimentellem Wege hat Arloing (2) durch Injektion tuberkulösen Materiales einmal bei einem Hunde ein Duodenalgeschwür, einmal auf die gleiche Weise ein Magengeschwür, beide von unverkennbar tuberkulösem Charakter, erzeugt.

An der Möglichkeit der hämatogenen Infektion kann also nicht gezweifelt werden, dagegen gelingt es nicht mit Sicherheit zu entscheiden, wie groß die Rolle ist, welche die hämatogene Infektion bei der Entstehung der Gesamtzahl der tuberkulösen Geschwüre spielt. Weder die pathologisch-anatomischen Beobachtungen noch die Experimente geben darüber sicheren Aufschluß.

Man wird aber das Vorhandensein tuberkulöser, zumal zahlreicher Geschwüre in der Magenwand im Falle von generalisierter Miliartuberkulose mit größter Wahrscheinlichkeit auf eine hämatogene Infektion zurückführen. In den übrigen Fällen sprechen folgende gleichzeitige Befunde für eine hämatogene Infektion: Miliare Tuberkel in anderen Organen, zumal in Milz und Nieren, das Fehlen tuberkulöser Darmgeschwüre, endlich bedeutende Intimaerkrankungen in den Gefäßen der Geschwürsumgebung.

Arloing (2) und Gandy (19) weisen in ihren Arbeiten auf die Möglichkeit hin, daß gelegentlich auf dem Blutwege nicht Tuberkelbacillen selbst, wohl aber ihre — eventuell in einem latenten Herde gebildeten — Toxine in die Magenschleimhaut eingeschwemmt werden und dort eventuell Ulcera erzeugen könnten, die dann natürlich auch als tuberkulöse Geschwüre bezeichnet werden müßten. Ja, Arloing

stellt hypothetisch den Satz auf, es könnten diese tuberkulös-toxischen Ulcera, die natürlich ohne jeden spezifischen Charakter sind, die große Mehrzahl der ätiologisch dunklen Ulcera rotunda ausmachen, ein Gedanke, der von Kodon (29) unabhängig von Arloing zur Theorie ausgearbeitet wurde. Doch fehlen diesen Geschwüren, wie gesagt, die tuberkulösen Merkmale und sie entziehen sich deshalb jeder Kritik.

III. Als Stützen für die Infektion auf dem Lymphwege werden von den älteren Pathologen die zwei folgenden morphologischen Erscheinungen hervorgehoben: Erstens die Beobachtung einer Tuberkelentwicklung in den Lymphknötchen und zweitens die Uebereinstimmung der vielfach angegebenen Prädilektion der Ulcera für die Pars pylorica mit dem Reichtum dieses Abschnittes an lymphatischen Apparaten. Nun können diese beiden so häufig in diesem Sinne verwendeten Angaben ebensogut zugunsten der direkten Infektion und, da die Kapillaren in den Lymphknötchen ja sehr eng sind, auch zugunsten der Bacilleneinschwemmung auf dem Blutwege geltend gemacht werden. Bedeutender werden die Zweifel an der Häufigkeit der früher so vielfach angenommenen Infektion auf dem Lymphwege, wenn man den pathologisch-physiologischen Teil der Frage überlegt und bedenkt, mit welchen Schwierigkeiten ein solcher Transport der Bacillen auf dem Wege der Lymphbahnen zur Magenwand hin verbunden ist. Von den Lymphdrüsen der kleinen und der großen Kurvatur aus müßte eine solche Infektion immer retrograd vor sich gehen. Es fällt noch leicht diese Möglichkeit für den Fall einer vollkommenen Verkäsung dieser Stationen und der damit verbundenen Passagestörung auszudenken, wiewohl z. B. Klebs (28) in seiner Arbeit über die Ausbreitung der Tuberkulose im Körper die retrograde Infektion der Darmwand ablehnt. Wie aber kann eine so schwere Affektion der regionären Lymphdrüsen des Magens zustande kommen? Die Möglichkeit ist vorhanden, daß dies gelegentlich auf dem Blutwege geschieht. In manchen Fällen aber hat man Veranlassung auch für diese Drüsen retrograde Infektion auf dem Lymphwege anzunehmen; dann nämlich, wenn man es mit ausgebreiteter ulzeröser Tuberkulose des Darmes und mit durchgreifender Verkäsung der mesenterialen Lymphdrüsen bei fehlender Lungentuberkulose zu tun hat. Es mag in solchen Fällen die schwere Affektion des Lymphsystems wohl einmal bis in die Gegend der Cysterna chyli vorgedrungen sein, von wo aus dann auf retrogradem Wege die Erkrankung des Plexus coeliacus und der perigastrischen Drüsen erfolgt sein kann. Jedenfalls ist eine solche Entstehung der jüngeren Magenulcera für den so gelegenen Fall von Kanzow (27) plausibler, als die vom Autor angenommene Infektion durch Retroperistaltik auf weite Strecken.

Rosset (46) nimmt für seinen Fall, in dem außer Magen- und leichter Darmtuberkulose, verkästen Lymphdrüsen an der kleinen Kurvatur und an den Bronchen sich keine spezifischen Veränderungen im

Körper fanden, eine Infektion der Magenwand auf dem Lymphwege an. Ob aber eine retrograde Verschleppung des tuberkulösen Materiales auf die weite und komplizierte Strecke von den Bronchialdrüsen bis zu den regionären Drüsen des Magens statthat, muß zum mindesten zweifelhaft erscheinen.

Man muß also mit der Annahme einer Infektion auf dem Lymphwege in Rücksicht auf die großen Schwierigkeiten, die ihr entgegenstehen, sehr zurückhaltend sein. Trotzdem glauben wir den Fall 21 unserer Statistik als Beispiel für die Infektion der Magenwand auf dem Wege der Lymphbahnen anführen zu dürfen:

S. J. 168/12, m., Zimmermann, 44 J. alt. Klinische Diagnose: Carcinoma ventriculi. Anamnestisch: Seit 1 Jahr Appetitverminderung. In den letzten Wochen andauernd dunkler, gelegentlich schwarzer, dünner Stuhlgang. Häufig auch frisches, rotes Blut. Vor einigen Tagen Erbrechen, braun, wie Bier. Wenig Husten mit Auswurf. Appetit sehr schlecht. Objektiv: Druckempfindlichkeit des Abdomens. Im linken Epigastrium undeutliche Resistenz, geringe Dilatation des Magens. Im Mageninhalte keine freie HCl. Mikroskopisch: Leukocyten und Pilzfäden. Anatomisch: Tuberkulöse Lymphadenose der mesenterialen, lumbalen und perigastrischen, sowie der retromediastinalen Lymphdrüsen mit vollkommener Verkäsung. Multiple tuberkulöse Magengeschwüre in der Cardia entsprechend den angelagerten Lymphogranulomen. Obsolete Spitzentuberkulose beider Lungen. Kleine bronchopneumonische tuberkulöse Herde in beiden Lungen. Thrombose der linken Vena iliaca mit Lostrennung von Thrombusmassen. Multiple Embolisationen in beiden Lungen. Nekrotisierende Angina. Plaques jaunes des Großhirns. Aus dem Bericht: Pakete von stark vergrößerten, ineinander übergehenden, vollkommen verkästen und erweichten Drüsen ziehen sich wie ein grobperliger Rosenkranz entlang der großen und der kleinen Magenkurvatur hin. Beim Aufschneiden des Magens zeigt sich entsprechend diesen Stellen in der Cardia, also entlang der großen und der kleinen Kurvatur, aber auch an der hinteren Wand, jedoch nicht an der vorderen, eine Reihe von rundlichen und ovalen, da und dort auch strahligen Schleimhautulzerationen, die bis auf die Muskulatur des Magens reichen, jedoch nirgends einer völligen Perforation entsprechen. Diese Ulcera haben aufgeworfenen Rand, sind ziemlich scharfrandig, in der Größe schwanken sie zwischen 10 und 30 mm. Es handelt sich um 14 da und dort konfluierende Ulcera. Die Schleimhaut des Magens ist im Cardia- und Fundusteile wenig, im Pylorusteile außerordentlich geschwellt und gerötet, mit Schleim bedeckt, die Falten lassen sich nur schwer ausziehen. Im Pylorus, im Duodenum, sowie im übrigen Darmtraktus, wo die Schleimhaut nicht verdickt und nicht gerötet erscheint, sind nirgends Narben oder ulzeröse Defekte nachweisbar, auch nicht im Wurmfortsatze, trotz mehrfacher Besichtigung. Mikroskopisch: Die Magenwand erscheint von normaler Dicke. Die Präparate, bei denen die angelagerten verkästen Drüsen mitgeschnitten sind, lassen die Magenwand um das Drei- bis Vierfache verdickt erscheinen. Diese mit der Serosa verbackenen Drüsen zeigen auf dem Schnitte in Uebereinstimmung mit dem makroskopischen Befunde zentrale Verkäsung, in der Peripherie hyaline Degeneration. Die fettreiche, etwas hyperplastische Submucosa zeigt von diesen Käseherden ausgehende schwere Infil-

tration und tuberkulöse Bezirke. Sie wird von Spalträumen durchzogen, deren Auskleidung Rundzellen, Epitheloidzellen und vereinzelte Riesenzellen bilden. Solche Fissuren ziehen teils im subserösen Gewebe hin, teils dringen sie in die Muscularis propria vor. Die Muskelhaut des Magens ist fast ebenso stark ergriffen. Lymphocytäre Infiltrationen drängen sich dem Gefäßverlaufe folgend ins intermuskuläre Gewebe ein und scheinen so durch Auflösung des Fasergefüges der stellenweise reichlichen und ausgedehnten Tuberkelbildung Raum zu schaffen. Durch ihren Zerfall entstehen gelegentlich die Fortsetzungen der subserösen Spalträume. Etwas weniger angegriffen zeigt sich die Submucosa; man findet hier geringgradiges Oedem, schwere Injektion und ganz auffallende perivaskuläre Infiltration. Die Muscularis mucosae ist stellenweise von dichten Lymphocytenansammlungen, den hyperplastischen Knoten der Mucosa, durchbrochen, die sich dann in der Submucosa weiter ausbreiten. Die Schleimhaut ist verhältnismäßig wenig mazeriert, sie zeigt mittelstarke Infiltration, gelegentlich dadurch hervorgerufene cystische Erweiterung der Drüsenschläuche und hochgradige Injektion der Gefäße. Im ganzen das Bild des chronischen Stauungskatarrhs. Die Geschwüre selbst sind nicht sehr groß, dagegen meistens von beträchtlicher Tiefe. Die Schleimhauträuder hängen weit über und sinken gegen den Geschwürsgrund ein, so daß in den meisten Präparaten die Oeffnung gegen das Lumen nur ganz klein erscheint. Grund und Ränder sind von teils typischen, teils zerfallenen Tuberkeln gebildet. Riesenzellen werden in reichlicher Anzahl gefunden. In der Umgebung, sowohl in der Submucosa wie in der Muscularis propria, sieht man auf den Schnitten sehr häufig Tuberkel mit zentraler Nekrose, die dann gelegentlich mit den Rand- und Grundtuberkeln konfluieren, und so einerseits das unterminierende Umsichgreifen anschaulich machen, andererseits zur Bildung von Zerfallshöhlen in der Magenwand führen.

Epikritisch könnten eben diese Spalten der tieferen Wandschichten, die von Granulationsgewebe erfüllt sind und an ihren Rändern den spezifischen Charakter des destruierenden Prozesses noch gut erkennen lassen, zu dem Gedanken führen, es möchte sich hier um Fistelgänge handeln, die von den verkästen Lymphdrüsen her gegen das Magenlumen hinziehen, was dann eher für die Entstehung der Ulcera durch Perforation von außen nach innen sprechen würde. Bei der makroskopischen Untersuchung wurde auf diese tiefen, von den Geschwüren ausgehenden Gänge wohl geachtet, doch konnte eine Perforation der Magenwand nirgends wahrgenommen werden. Da die direkte Infektion bei der obsoleten Spitzentuberkulose und bei dem Fehlen von Darmulcera und -narben unwahrscheinlich und für die Dissemination von Bacillen auf dem Blutwege kein Anhaltspunkt gegeben ist, erscheint die Erklärung einer Infektion auf dem Lymphwege von den angelagerten verkästen Drüsen her am wahrscheinlichsten. Damit deckt sich der häufige Befund schwerer perivaskulärer Infiltration der Gefäße bei Fehlen von Zeichen einer endovasalen Erkrankung, was auf eine Affektion der Lymphwege deutet. Von den Lymphgefäßen aus hat dann der Prozeß weiter um sich gegriffen, worauf die Entstehung der schweren Zerfallsherde in den tieferen Wandschichten zurückzuführen ist. Die Verkäsung der Lymphdrüsenketten an beiden Kurvaturen des Magens kann sich zu der verhältnismäßig jungen Affektion der Mucosa nicht leicht sekundär verhalten. Wir glauben vielmehr, daß sie eine Folge der Mesenterialdrüsenverkäsung darstellt und von diesen aus auf retrogradem Wege entstanden ist.

Zusammenfassend ist über die Infektion auf dem Lymphwege folgendes zu sagen: Sie ist nach unserer Meinung nur wenig verbreitet. Sie darf nur dann angenommen werden, wenn bei schwerer Verkäsung der mesenterialen und perigastrischen Drüsen jüngere Ulcera der Magenwand sich finden und wenn fortschreitende Lungentuberkulose, weiterhin Zeichen für eine Aussaat auf dem Blutwege und für die Perforation von außen nach innen fehlen.

IV. Die Infektion von der Serosa her hat durch Arloing (2) mit Recht eine Zweiteilung erfahren, denn es ist darin sowohl die durch Kontinuität wie die durch Kontiguität begriffen, denen in der Literatur ein sehr verschiedener Einfluß zugeschrieben wird. Unter der ersteren wäre das Umsichgreifen seröser bzw. subseröser, bei allgemeiner Peritonealtuberkulose vorkommender Tuberkel gegen das Magenlumen zu zu verstehen. Es ist dieser Modus gelegentlich für die hauptsächlichste Entstehungsweise der tuberkulösen Magengeschwüre gehalten worden. Die Tatsache, daß man so sehr häufig die Serosa des ganzen Darmtraktus von Tuberkeln übersät findet, ohne eine Ueberschreitung der Subserosa-Muscularisgrenze oder gar dem Knötchen entsprechende Ulzerationen zu finden, läßt schon schließen, daß eine solche Genese eines Geschwüres im Magen sehr selten ist. Im gleichen Sinne spricht der experimentelle Beweis Arloings (2) für den Widerstand der Muscularis propria gegen eine solche Invasion. Eine tuberkulöse Erkrankung des Bauchfells wurde in unseren 28 Fällen nur 5mal beobachtet. Abgesehen davon, daß auch in diesen 5 Fällen von einem Einfluß der Peritonealtuberkulose auf die Ulzeration des Magens nicht die Rede sein kann, beweist schon die Seltenheit der Koinzidenz, daß die Peritonealtuberkulose nur vereinzelt in einem ursächlichen Zusammenhang mit Magentuberkulose stehen kann. Beneke (7) berichtet von einem solchen Ausnahmefalle, in dem die Magenwand an der vorderen unteren Krümmung von einem unter dem serösen Ueberzuge des Magens abgelagerten Tuberkel deutlich von außen nach innen durchbohrt war, was daraus hervorging, daß der größte Defekt in der Serosa, der kleinste, ganz zirkelrunde in der Mucosa saß. Allerdings war es in diesem Falle zu einer Verwachsung der betroffenen Stelle mit dem Colon transversum gekommen, wodurch vielleicht eine partielle Einschmelzung der peritonitischen Spangen und damit die Bildung eines größeren Zerfallsherdes bedingt war. Das leitet auf die Infektion durch Kontiguität, nämlich die Kontiguität großer tuberkulöser Herde mit der äußeren Magenwand infolge peritonitischer Verwachsungen oder Verklebungen über. Solche schwere Erkrankungsherde schmelzen in ganz anderem Umfange die entstehenden entzündlichen Verwachsungen, die sie mit der Serosa verbinden, dann diese selbst und die Subserosa ein und machen auch vor der Muscularis nicht mehr Halt, deren Widerstandsfähigkeit durch die von voran-

gehender Lymphocyteninfiltration besorgte Aufsprengung der Bündel sehr gelitten hat. Hierher gehört der Fall von Reinhold (44), in dem die schwer verkäsende und vereiternde Milz, mit dem Fundus des Magens verwachsend, seine Wand tuberkulös infiltriert, dann zur Einschmelzung und Perforation gebracht hatte. Eine tödliche Blutung in den Magen war die Folge. Ein weiteres Beispiel ist die Perforation des Magens durch tuberkulöse verkäste Lymphdrüsen, über die u. a. Chiari (14) berichtet hat. Der Fall 18 unseres Materiales hat mit dem von Chiari sehr viel Aehnlichkeit. Wir lassen eine kurze Beschreibung desselben folgen:

S. J. 362/11, w., 14 J. alt. Anatomisch: Chronische ulzeröse Tuberkulose der Lungen mit ausgedehnter Kavernenbildung im linken, geringerer im rechten Oberlappen. Peribronchitis tuberculosa der übrigen Lungenabschnitte. Käsige Tuberkulose der Hilus- und Bifurkationslymphdrüsen, letztere mit Verkreidungsherden. Tuberkulöse Ulcera des Magens und untersten Ileums. Ausgedehnte ulzeröse Tuberkulose des Coecums und des Colon ascendens. Käsige Tuberkulose der mesenterialen, lumbalen, gastrischen und perihepatischen Lymphdrüsen. Aus dem Bericht: Magen mit grünlichem, flüssigem Inhalt. Schleimhaut sehr blaß, sammetartig. Im Fundus 2 kleine, linsengroße Schleimhautdefekte mit unregelmäßiger Begrenzung und injizierten überhängenden Rändern. An der großen Kurvatur neben dem Pylorus findet sich ein unregelmäßig gestalteter Schleimhautdefekt, der stark überhängende Ränder zeigt und nach der Tiefe bis zur Muscularis reicht, mit schleimigem Grunde, der von einigen Fisteln durchsetzt ist. Entsprechend dieser Stelle ist die Außenwand des Magens mit einer kleinpflaumengroßen, völlig verkästen Lymphdrüse verbacken, so, daß das zwischen der Drüse und der Muscularis liegende Gewebe durch eine von bröckelig-bräunlichen Massen erfüllte Zerfallshöhle eingenommen wird, die sich aus mehreren kleineren, miteinander kommunizierenden Hohlräumen zusammensetzt, die wieder mit dem darüber liegenden Geschwürsgrunde durch Fisteln kommunizieren. Mikroskopisch: Die Schleimhaut zeigt geringgradige kadaveröse Veränderung und unbedeutende interstitielle Entzündung. Die Lymphfollikel sind hier und in der Submucosa etwas hyperplastisch. Der oben erwähnte Defekt an der großen Kurvatur zeigt auf dem Schnitte eine Ausdehnung von etwa 7 mm. Der eine Geschwürsrand springt weit gegen das Lumen vor und ist stark unterminiert. Die Unterminierung läuft in der Submucosa ziemlich nahe der Muscularis mucosae, die am Ende des ziemlich breiten Recessus von rundzelliger Infiltration durchbrochen ist. An dieser Stelle dringen epitheliale Schläuche in die Submucosa vor. In dem Resessus findet man einen zentral nekrotischen, zum Teil zerfallenen Tuberkel. Der andere Geschwürsrand fällt steil zum Geschwürsgrunde ab. Unterhalb der Muscularis mucosae liegt auf dieser Seite eine große nekrotische Stelle, in der noch deutlich Trümmer von Zellkernen nachzuweisen sind. Den Eindruck eines zerfallenen Tuberkels kann man von der Stelle wegen des Fehlens charakteristischer Symptome nicht gewinnen. Der Grund des Geschwüres ist nur zum Teil von der Muscularis propria, zum anderen von dem unteren Drittel der stark rundzellig infiltrierten, ödematös gequollenen Submucosa gebildet. Diese ist in der ganzen Ausdehnung des Präparates stark perivaskulär infiltriert und zeigt weitere große, die Muscularis mucosae zum

Teil usurierende Tuberkel. Die Muscularis propria ist in ihren oft stark verbreiterten Interstitien ebenfalls infiltriert. Schräg durch dieselbe, die Submucosa auf dem Schnitte aber nicht erreichend, zieht ein Spaltraum, der von der Subserosa herkommt. Er ist von zerfallenen Epitheloidzellen in schönem Verband und von Tuberkeln mit einzelnen Riesenzellen ausgekleidet und entspricht wohl einem der Fistelgänge, die nach der makroskopischen Beschreibung den Geschwürsgrund mit der in den Schwarten gelegenen Zerfallshöhle und mit den verkästen Lymphdrüsen in Verbindung bringen. Außerhalb der Muscularis propria ist nur noch die hypertrophische, fettreiche und stark entzündete Subserosa zu sehen. Die Verwachsungen mit der verkästen Lymphdrüse und ihre Zerfallshöhlen sind nicht geschnitten, ebensowenig die Drüse selbst.

Epikrise: Nach der makroskopischen Beschreibung ist in dieser Lymphdrüse der tuberkulöse Prozeß zu einer solchen Höhe gediehen, daß diese Lokalisation gegenüber der Affektion der Magenwand mit größter Wahrscheinlichkeit als primär zu bezeichnen ist, denn die geringe Ausdehnung der Ulzeration läßt darauf schließen, daß es sich hier um einen verhältnismäßig jungen Prozeß handelt. Man wird kaum fehlgehen, wenn man auf Grund des Sektionsbefundes und des mikroskopischen Bildes annimmt, die Erweichung der Lymphdrüse habe auf das Granulationsgewebe zwischen ihr und der Magenwand und von dort auf diese selbst übergegriffen. So kam es zur tuberkulösen Infiltration, später zur tuberkulösen Fistelgangbildung gegen das Lumen hin. Es fragt sich und läßt sich nicht entscheiden, ob zum Schlusse bei der Geschwürsbildung im Bereiche der Mageninnenwand auch eine peptische Wirkung des Magensaftes stattfand, so daß gewissermaßen ein rundes Ulcus dem tuberkulösen von außen erfolgenden Einbruche entgegenkam. Der eine steil abfallende Geschwürsrand könnte die Vermutung unterstützen. Wir haben es hier mit größter Wahrscheinlichkeit mit einer Infektion und zuletzt mit einer Perforation der Magenwand von außen nach innen zu tun, wenn auch der Austritt von Mageninhalt in die freie Bauchhöhle durch die alten Verwachsungen verhindert wurde. Die 2 kleinen Ulcera des Fundus können sehr wohl durch Infektion von der Schleimhaut her zustande gekommen sein, nachdem durch die Perforationsöffnung virulentes käsiges Material ausgestoßen wurde.

Es ist also die Infektion der Magenwand von der Serosa her, wenigstens die durch Kontiguität, durch mehrere Fälle gut belegt. Und von allen Entstehungsweisen des tuberkulösen Geschwüres ist die letztgenannte die einzige, die sich gelegentlich so deutlich erweist, daß sie mit Sicherheit auch für einzelne Fälle angenommen werden kann.

Es ist nun bezüglich der Entstehung der tuberkulösen Magengeschwüre zusammenfassend Folgendes zu sagen: Alle vier diskutierten Entstehungsweisen sind möglich. Die häufigste Gelegenheit zur Infektion bietet sich dem Magen von seinem Lumen aus, doch kommt infolge seiner geringen Disposition nur außerordentlich selten die Invasion der Bacillen in seine Wand zustande. Von seiten des Blutweges ist zwar die Exposition geringer, doch können einmal eingeschwemmte Bacillen ihre spezifische Tätigkeit ungestört aufnehmen.

Es ist nicht möglich zu entscheiden, welcher von diesen beiden Wegen für die Entstehung der tuberkulösen Ulcera häufiger in Betracht kommt. Nur vereinzelt kommen der Lymphweg und die Infektion von der Serosa her in Betracht. Für den speziellen Fall ist es meistens unmöglich die eine Entstehungsweise gegen eine andere mit ganzer Sicherheit auszuschließen.

Literatur.

1) Alexander, Beitrag zur Tuberkulose des Magens. Dtsch. Arch. f. klin. Med., Bd. 86. — 2) Arloing, Des ulcérations tuberculeuses de l'estomac. Paris 1903. — 3) Barbacci, Una rara forma di tuberc. gastrica. Lo sperimentale, 1892, No. 13. — 4) Barchasch, Zur Pathologie der Magentuberkulose. Brauers Beitr. z. Klinik d. Tuberkulose, Bd. 8, Heft 3. — 5) Bartels, Das Lymphgefäßsystem. Jena 1909. — 6) Batsère, Les ulcérations de l'estomac tuberculeuses. Thèse de Toulouse, 1901. — 7) Beneke, Tuberkulöse Magengeschwüre etc. Virchows Jahrbuch, 1851, 3. Teil. — 8) Besnier, Perforation de l'estomac. Produite de dehors en dedans etc. Bull. de la Soc. Anat., avril 1897. — 9) Birch-Hirschfeld, Lehrbuch der pathologischen Anatomie. Spezieller Teil. — 10) Blas, Ueber tuberkulöse Geschwüre des Magens. Inaug.-Diss. München, 1896. — 11) Breus, Tuberkulöse Ulcera nach Kalilaugenätzung. Wien. med. Wochenschr., 1878, No. 28, p. 11. — 12) Carrière, Action de suc gastrique sur les bac. de la tuberculose. C. R. Soc. Biol., No. 39, 1901 (zit. nach Arloing). — 13) Chiari, Tuberkulose des Oesophagus nach Aetzung. Verhandlungen der Deutschen Pathologischen Gesellschaft, 1910, p. 189. — 14) Ders., Ueber einen Fall von Perforation des Magens von tuberkulösen Lymphdrüsen. Wien. med. Wochenschr., 1878, No. 24, p. 650. — 15) Curschmann, Klinische Beiträge zur Tuberkulose des Pylorus. Brauers Beitr. z. Klinik d. Tuberkulose, Bd. 2, 1904, p. 127. — 16) Eppinger, Ueber Tuberkulose des Magens und des Oesophagus. Prager med. Wochenschrift, 1881, No. 51/52. — 17) Fischer-Defoy, Ausgedehnte Magentuberkulose. Centralbl. f. pathol. Anat., 1906, No. 1. — 18) Frerichs, Beiträge zur Lehre von der Tuberkulose. Marburg 1882 (zit. nach Arloing). — 19) Gandy, La nécrose hémorragique des toxhémies et l'ulcère simple. Thèse de Paris, 1899. — 20) Glaubitt, Ueber Magentuberkulose. Inaug.-Dissert. Kiel, 1901. — 21) Gruber, G. B., Zeitschr. f. Krebsforsch., Bd. 12. — 22) Ders., Zur Lehre über das peptische Duodenalgeschwür. Mitteil. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir., Bd. 25, 1912, Heft 3. — 23) Hanau, Virchows Arch., Bd. 108. 24) Hattute, Ulcère tuberculeux de l'estomac, tuberculisation etc. Gaz. des hôp., 1874, No. 108. — 25) Heine, Ueber multiple Magengeschwüre bei Tuberkulose. Inaug.-Diss. Freiburg i. Br., 1899. — 26) Holzmann, Ueber Magentuberkulose. Biolog. Abt. d. ärztl. Ver. Hamburg. Sitzungsprotokoll. Ref. Münch. med. Wochenschr., 1909, p. 207. — 27) Kanzow, Ein Beitrag zur Kenntnis des tuberkulösen Magengeschwüres. Inaug.-Diss. München, 1895. — 28) Klebs, Ueber die Entstehung der Tuberkulose und ihre Verbreitung im Körper. Virchows Arch., Bd. 44, 1868. — 29) Kodon, Ein Erklärungsversuch der Pathogenese des Ulcus rotundum ventriculi etc.

Zieglers Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allgem. Pathol. — 30) Kühl, Ueber tuberkulöse Magengeschwüre. Inaug.-Diss. Kiel, 1889. — 31) Leriche et Mouriquand, Die chirurgischen Formen der Magentuberkulose. Volkmanns Sammlg. klin. Vortr., N. F. No. 545/546, Chir., 152/153. — 32) Letorey, Contribut. à l'étude des ulc. tb. de l'estomac. Thèse de Paris, 1895. — 33) Letulle, Tuberculose de l'estomac. Soc. Anat., mars 1893, p. 228. — 34) Litten, Ulcus ventriculi tuberculosum. Virchows Arch., Bd. 67, 1876, p. 615ff. — 35) Mandereau, Contribution à l'étude de la tuberculose. Thèse de Nancy, 1894 (zit. nach Arloing). — 36) Marfan, Troubles et lésions gastriques dans la phthisie pulm. Thèse de Paris, 1887. — 37) Mathieu, Tuberculose pulm., tub. du pericarde etc. Ulc. tb. de l'estomac. Le progr. méd., 1882, p. 444. — 38) Orth, Experimentelle Untersuchungen über Fütterungstuberkulose. Virchows Arch., 1879, p. 217. — 39) Ders., Lehrbuch der pathologischen Anatomie. — 40) Petruschky, Zur Diagnose und Therapie des primären Ulcus ventriculi tub. Dtsch. med. Wochenschr., 1899, No. 24. — 41) Plambeck, Beiträge zur Statistik und Verbreitung der Tuberkulose. Inaug.-Diss. Kiel, 1885. — 42) Poncet et Leriche, Acad. de med., 1905, Lyon méd. (zit. nach Leriche und Mouriquand). — 43) Ricard et Chevrier, De la tub. et des sténoses tub. du pylore. Rev. de chir., T. 25, 1905, No. 5 etc. — 44) Reinhold, Ein Fall von Milztuberkulose mit Verblutung in den Magen. Inaug.-Diss. Kiel, 1899. — 45) Rokitansky, Lehrbuch der pathologischen Anatomie, 3. Teil, 1861, p. 177. — 46) Rosset, Ueber einen Fall von tuberkulösem Magengeschwür mit besonderer Berücksichtigung der Genese. Diss. Freiburg, 1903. — 47) Ruge, Ueber primäre Magentuberkulose. Beitr. z. Klinik d. Tuberkulose, Bd. 3, Heft 3. — 48) Simmonds, Ueber Tuberkulose des Magens. Münch. med. Wochenschr., 1900. — 49) Ders., ebenda, 1909, No. 10, p. 207. — 50) Stelter, Ueber die tuberkulösen Geschwüre des Magens. Diss. Greifswald, 1902. — 51) Straus et Würtz, Contribution à l'étude expérimentale de la tub. etc. Arch. méd. exp., T. 58, 1896, p. 689 (zit. nach Arloing). — 52) Stromeyer, Die Pathogenese des Ulcus ventriculi etc. Zieglers Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allgem. Pathol. — 53) Struppler, Ueber das tuberkulöse Magengeschwür etc. Zeitschr. f. Tuberkulose, Bd. 1, 1900, Heft 3 u. 4, p. 206 u. 311. — 54) Talamon-Balzer, Phthisie locale. Ulc. tbc. de l'estomac etc. Bull. de la Soc. anat., 1878. — 55) Tripier, Des gastrorragies dans leur rapport avec les ulcérations stomacales etc. Sem. méd., 1898, No. 30, p. 241. — 56) Thorel, 5 Fälle von Magentuberkulose. Festschr. d. neuen Krankenhauses in Nürnberg, 1898. — 57) van Wart, zit. nach Barchasch. — 58) Wilms, Miliartuberkulose des Magens. Centralbl. f. allgem. Pathol. u. pathol. Anat., 1897, p. 783. — 59) Weinberg, Ulcère gastr. tub. etc. Bull. de la Soc. anat., 1896, p. 408. — 60) Ziegler und Weichselbaum, zit. nach Blas. — 61) Zimmermann und Brieger, zit. nach Curschmann. — 62) Ficker, Wachstum der Tuberkelbacillen auf sauren Gehirnnährböden. Centralbl. f. Bakteriol., Bd. 27, p. 504 u. 591. — 63) Siebert, Zur Biologie der Tuberkelbacillen. Centralbl. f. Bakteriol., Bd. 51, p. 305.

Lebenslauf.

Am 12. Dez. 1889 als Sohn des Kgl. Hofrates und prakt. Arztes Dr. med. Josef Gossmann in München geboren, besuchte ich ebenda die Volksschule. In meinem 10. Lebensjahre trat ich in das Kgl. Theresien-Gymnasium in München ein, an dem ich im Juli 1908 das Zeugnis der Reife erlangte. Im Herbste 1908 wurde ich an der Kgl. Ludwig-Maximilians-Universität in München als Studierender der Medizin immatrikuliert. Im Frühjahre 1911 unterzog ich mich dort der ärztlichen Vorprüfung. Im W.-S. 1911/12 war ich an der Kgl. Julius-Maximilians-Universität in Würzburg immatrikuliert, kehrte im S.-S. 1912 nach München zurück und unterzog mich hier im Herbste 1913 der ärztlichen Prüfung.

Josef Rudolf Gossmann.

Frommannsche Buchdruckerei (Hermann Pohle) in Jena

Frommannsche Buchdruckerei (Hermann Pohle) in Jena